

Aus der Chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals Solothurn
Chefarzt Dr. E. Forster

Benerva und die Peritonitis nach Appendizitis perforata

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen
Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Hubert Allemann

von Welschenrohr

Genehmigt auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. A. Brunner
Zürich 1952

Druck: Merkur AG Langenthal 1953

Aus der Chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals Solothurn
Chefarzt Dr. E. Forster

Benerva und die Peritonitis nach Appendizitis perforata

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen
Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Hubert Allemann

von Welschenrohr

Genehmigt auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. A. Brunner
Zürich 1952

Druck: Merkur AG Langenthal 1953

Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle meinem frühern Chef und verehrten Lehrer, Dr. E. Forster, für die Animierung und das grosse Entgegenkommen zum Abschluss dieser Arbeit zu danken.



INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	5
----------------------	---

Kapitel I

Die Material-Beschreibung und Einteilung	9
--	---

1. Einführung	9
2. Definition und Einteilung der Peritonitisfälle	13
Einteilung und Definition unseres Materials	15
3. Statistische Angaben unseres Peritonitismaterials	16

Verschiedene statistische Angaben betreffend Fälle von Mehrquadrantenperitonitis	17
---	----

1. Die Mortalitätskurve	17
2. Hat das prozentuale Vorkommen von Peritonitis zu- oder abgenommen?	19
3. Die Krankheitsdauer vor der Operation	23
4. Die Frequenz in den verschiedenen Geschlechtern	28
5. Mortalität und proportionales Auftreten der beiden Geschlechter in verschiede- nem Alter	31

Verschiedene statistische Angaben betreffend Fälle von I-Quadranten- peritonitis	38
---	----

1. Die Mortalitätskurve	38
2. Hat das prozentuelle Vorkommen von I-Quadrantenperitonitis zu- oder abge- nommen?	39
3. Die Krankheitsdauer vor der Operation	40
4. Die Frequenz in den verschiedenen Geschlechtern	46
5. Mortalität und proportionales Auftreten der beiden Geschlechter in verschiede- nem Alter	47

Verschiedene Angaben betreffend Todsursachen unter besonderer Be- rücksichtigung von postoperativen Komplikationen und konkurrie- renden Krankheitszuständen	50
--	----

Kapitel II

Betrachtungen der pathologischen Physiologie von Peritoneum, Darm und Gesamtorganismus bei Peritonitis	55
Einleitung	55
Betrachtung	55

Kapitel III

Zur Behandlung der Peritonitis nach Appendizitis perforata	62
Einleitung	62
1. Unsere operative Behandlungsmethode der Appendizitis perforata	62
2. Die Nachbehandlung Peritonitiskranker	63
Epikrise	69
Zusammenfassung	71
Literatur	72
Curriculum vitae	74

EINLEITUNG

Die Behandlung der Appendizitis in der Chirurgie ist auch heute noch kein abgeschlossenes Kapitel, wenn auch die Sterblichkeit in den letzten Jahrzehnten bedeutend reduziert werden konnte. Besonders Anteil an dieser Reduktion der Todesfälle an perforierender Appendizitis hat zweifellos die Einführung der Antibiotika in der Therapie der chirurgischen Appendixkrankungen. Die Sterblichkeit an chirurgischen Abdominalerkrankungen stellt auch noch heute in der Chirurgie die grösste Zahl. So fallen 40—60 % aller Todesfälle wohl an den meisten chirurgischen Kliniken auf Abdominalerkrankungen. 10—20 % dieser letzteren machen die Todesfälle an Appendizitis vielfach noch heute aus. Aus diesem Grunde ist es eigentlich wenig verwunderlich, dass das Interesse für diese Krankheit entsprechend der enormen Literaturanhäufung wachgeblieben ist. Die in den letzten Jahren festgestellte Verminderung der Letalität an Appendizitis scheint trotz der riesigen Fortschritte in der Antibiotik nicht gleichmässig anzuhalten, so dass therapeutisch gesehen noch viele Wege offenstehen.

Die Verwirklichung einer effektiveren Bekämpfung dieser Krankheit erfordert verschiedene Bedingungen. Einmal eine intensivere Aufklärung des Volkes über die Eigenschaften und Symptome der Appendizitis, dann die Subtilität in der ärztlichen Diagnostik, sowie die beste Art der Behandlung selbst. Vorliegende Arbeit will einen kleinen Beitrag zum letzteren Gebiet ins Auge fassen. Die entsprechenden Feststellungen fassen auf einer langjährigen Anwendung folgender therapeutischer Massnahmen.

Ueber die Historik der Appendizitis-Behandlung seien hier nur einige kurze Hinweise in Erinnerung gerufen:

Anfänglich wurde nie operiert — das Zeitalter der Antiphlogistik und der Opiumtherapie.

Allmählich wurde, wenigstens in Fällen, wo ein vollkommen ausgebildeter Abszess vorlag, zum Messer gegriffen.

Etwas später, mit dem Eintritt der Ära der Antiseptik, erfuhr man, dass Fälle einer diffusen Peritonitis nur noch durch chirurgische Intervention vor dem fast sichern Tode gerettet werden konnten.

Schliesslich lernte man einsehen, dass die Krankheit auch in ihrem ersten noch unkomplizierten Stadium am besten durch eine frühe, radikale Operation zu behandeln sei. — Damit begann wohl die moderne Appendixchirurgie. Dies fiel in die Zeit der in diesem Gebiete bahnbrechenden Arbeiten der nordamerikanischen Chirurgen Fitz, Gaston und Mc. Burney (1886—1888). Ungefähr in diese Zeit fiel auch die heute wohl universell übliche Bezeichnung als Appendizitis (Fitz).

Weiterhin hat Sprengel die Historik in ihren Einzelheiten bis zum Jahre der Veröffentlichung, 1906, geschildert. Der Streit während der ersten zwanzig Jahre des Bestehens der «neuen Krankheit» handelte hauptsächlich von der Berechtigung der «Frühoperation». Im Zeitpunkt des Erscheinens der äusserst gründlichen Monographie von Sprengel und der diese wertvoll komplettierenden Arbeit von Giertz (1909) war indessen dieser Streit zu einem gewissen Abschluss gekommen. Während der vierzig Jahre, die seit dem Erscheinen der genannten Arbeiten verflossen sind, ist die Frage der «Frühoperation» mehr und mehr als klar gelegt betrachtet und fast allenthalben gehandhabt worden. Auch die Probleme der pathologischen Anatomie und Symptomatologie der Krankheit erscheinen nunmehr fast entschieden zu sein, wenn auch das letzte Wort darüber noch nicht gefallen ist.

Trotzdem erscheinen immer noch zahlreiche Arbeiten auf dem Gebiete der Appendizitis. Man braucht sich auch nicht allzusehr in diese Literatur zu vertiefen und nicht lange praktische appendizitis-chirurgische Tätigkeit ausgeübt zu haben, um einzusehen, dass wichtige, fundamentale Aufgaben noch ihrer eindeutigen Lösung harren.

Die noch ungelösten Fragen auf dem Gebiete der Appendizitis dürften in Kürze folgende sein:

1. *Die Aetiologie und die Pathogenese* können trotz einer auf diesen Punkt gerichteten, äusserst lebhaften Forschung mit vielen Resultaten nicht als klargelegt betrachtet werden.

2. Die Behandlung der Appendizitis-Peritonitis, weder in ihrer circumscripten, noch in ihrer diffusen Form, ist heute, wie vor 50 Jahren Gegenstand einer auch nur annähernd erreichten Einigkeit in bezug auf die zur Verfügung stehenden verschiedenen Verfahren; dies trotz der ganz enormen, auf empirischem Wege gesammelten Erfahrung, die heute zu Gebote steht.

Die Fortschritte der letzten Dezennien auf dem Gebiete der Bakteriologie und Chemotherapie sind natürlich nicht ohne Einfluss auf die Peritonitisforschung und damit zusammenhängende Fragen gewesen. So hat das ganze Problem des

3. *peritonitischen Ileus* und seiner Behandlung durch diese neuen Resultate eine weitere theoretische Erkenntnis erfahren und ist in ganz anderer Weise als früher in den Vordergrund unseres Interesses getreten.

Die *vorliegende Arbeit beabsichtigt*, aus dem annehmbar grossen, uns zur Verfügung stehenden Material an Appendizitisfällen, worüber im nächsten Kapitel näher berichtet werden soll, *einen Beitrag zur Beleuchtung der Fragen zu liefern, die oben als aktuell und noch ungelöst bezeichnet worden sind.*

Der Plan für die Arbeit in ihrer Ausdehnung ist also folgender:

1. *Eine kurze Schilderung der Grösse und allgemeinen Struktur des Materials (Kapitel I).*
2. *Ein Bericht über die modernen Ansichten mit Hinsicht auf die physiologischen und pathologischen Prozesse bei Peritonitis und deren Komplikation, dem paralytischen Ileus; dies auch zur teilweisen Begründung der heute üblichen Behandlungsmethoden dieser Krankheiten (Kapitel II).*
3. *Ein näheres Eingehen auf die Behandlung der diffusen Peritonitis unter besonderer Berücksichtigung der seit fast 15 Jahren hier gebräuchlichen therapeutischen Methoden. Im Speziellen soll dabei der Anwendung des Aneurins zur Bekämpfung der peritonitischen Darmatonie und -paralyse Rechnung getragen werden (Kapitel III).*

(Betr. Literaturangaben Berücksichtigung nur der wichtigsten, enger auf unsere Arbeit sich beziehenden Veröffentlichungen! Dies wegen der Unübersehbarkeit diesbezüglicher Herausgaben.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

KAPITEL I

Die Material-Beschreibung und Einteilung

1. Einführung

Das uns für die Untersuchung zur Verfügung stehende Material besteht aus *sämtlichen Fällen von Appendizitis perforata, die im Bürgerspital Solothurn von Anfang 1932 bis Ende 1949 zur chirurgischen Behandlung gelangten*. In diesen 18 Jahren sind insgesamt 671 Fälle von Appendizitis perforata aufgenommen und behandelt worden. Dabei sind nur jene Fälle berücksichtigt, die zur Operation gelangten. Es fehlen absichtlich wiederum jene Fälle mit lokaler, abszedierender Perityphlitis, die später zur Appendektomie à froid kamen und vorerst konservativ angegangen wurden.

Was die Behandlung der in das Spital aufgenommenen Appendizitisfälle betrifft, kann betont werden, dass sie in hohem Grade konsequent gewesen ist. Die chirurgische Abteilung wurde nämlich während dieser 18 Jahre ausschliesslich von der Leitung Dr. E. Forster betreut.

Bei der zum Einzugsgebiet unseres Spitals gehörenden Bevölkerung handelt es sich vorwiegend um Industrie- und Landarbeiter, die bei Erkrankung an Appendizitis mit ganz geringen Ausnahmen leicht und rasch der Spitalbehandlung zugeführt werden konnten.

Die sehr beeindruckenden Mortalitätszahlen der ersten Dreissigerjahre mahnten zu erneutem Studium der Behandlungsmethoden der perforierenden Appendizitis.

In den Jahren 1922—1931 starben an perforierender Appendizitis deren 67 von total 307 Operierten, was einer Mortalität von rund 22 % entsprach. Dabei ist zu finden, dass die einzelnen Jahresmortalitäten, wie bei vielen andern Klinikstatistiken starken Schwankungen von Jahr zu Jahr unterworfen sind. Diese eigentümliche Erscheinung hat auch zur Folge, dass die Mortalitätsstatistiken nach Drei-Jahresgruppen angelegt viel regelmässiger und eindeutiger Diagramme ergeben. Letztere Feststellung ergibt sich besonders klar in der 1933 erschienenen, umfangreichen Studie von G. Bauer (Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. LXX, Supplementum XXIV).

Von 1932 an liegt ein Material vor, das Fälle von Appendizitis, operativ-therapeutisch gesehen, nach konsequent durchgeführten Prinzipien behandelt sieht.

Trotzdem unser Material gleichsam durch den letzten grossen Weltkrieg (1939—45) geht, können wir eigentlich keine wesentlichen statistischen Abweichungen festhalten. Dabei waren in unserem Umkreis fast keine Truppeneinquartierungen, die eben bei genügendem Ausmass und grosser Frequenz etwa eine Statistik hätten alterieren können. Nach frühern grossen Statistiken gesehen, hat z. B. der Weltkrieg 1914—18 kaum einen spürbaren Einfluss auf den Ablauf der Art diesbezüglicher Statistiken gehabt.

Die Zahl der seit 1932 bis 1949 behandelten Fälle von Appendizitis perforata, wobei mit geringen Ausnahmen fast alle operativ angegangen wurden, beträgt 671.

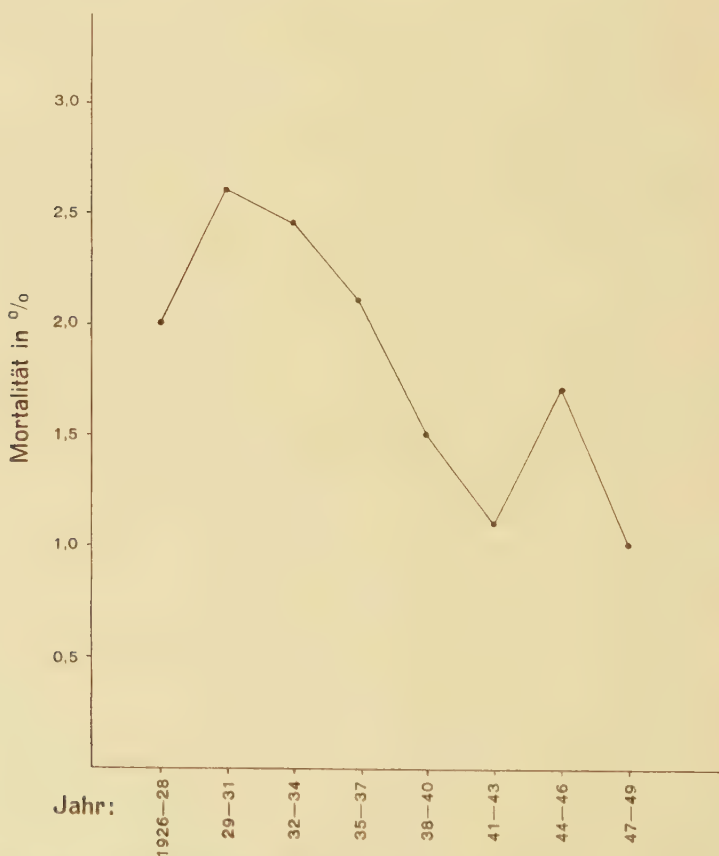


Diagramm Ia. Die Mortalität in den verschiedenen Drei-Jahres-Gruppen des gesamten Appendizitismateriales von 1926—49

Abrundend sei noch die Zahl der operativ behandelten Appendizitiden — Appendektomien anlässlich anderer Operationen fehlen dabei noch — seit 1932 erwähnt, die sich auf 6462 beläuft. Von diesen starben insgesamt 109, was also während der 18 Jahre eine Mortalität von 1,7 ‰ ergibt. Vergleichsweise sei die Totalmortalität aller Appendizitiden aus den Jahren 1903—1930 der Malmöklirik angegeben, die bei etwa 1000 mehr Fällen eine Mortalität von 2,9 ‰ aufweist. Schliesslich seien zur Einhaltung einer gewissen Gleichschaltung in unserem Vergleichsversuch noch kurz die Mortalitätszahlen der Appendizitisfälle der Jahre 1909—1931 an unserem Bürgerspital erwähnt. Sie beträgt bei 4947 operierten Fällen eine Sterblichkeit von 2,45 ‰, also etwas weniger als die Mortalität in ungefähr der gleichen Zeitspanne an der Malmö-Klinik. Daraus folgt, dass sich unsere Appendizitisstatistiken gut mit denen grösserer Stadtkliniken vergleichen lassen. Wiederholend ergibt sich also bei dem zur Bearbeitung gelangenden Material von 1932—1949 eine Totalmortalität bei Appendizitis von 1,7 ‰ bei insgesamt 6462 Fällen.

Das Diagramm 1a will das oben Gesagte illustrieren. Man sieht daraus, dass nach einem erheblichen Anstieg der Mortalität in den Jahren 1929—31 ein kontinuierlicher, immerhin über volle 12 Jahre gehender, bedeutender Rückgang der Sterblichkeit zu verzeichnen ist. So geht die Mortalität bis zum Ende 1943 auf die angenehme Zahl von 1,1 ‰, um dann vorübergehend wieder leicht anzusteigen. Wie demgegenüber aus andern, ähnlichen Statistiken hervorgeht — vgl. G. Bauer 1933 —, können sich diese oft günstigen Teilmortalitäten nie über längere Zeit kontinuierlich tief halten. Das ergibt sich jedenfalls aus den über Jahre hin einheitlichen Behandlungsprinzipien. Trotzdem wir mit dem Jahre 1949 die Mortalität von 1 ‰ erreicht haben, dürfen wir die Hände noch nicht in den Schooss legen; denn

Tabelle 1

Drei-Jahres-Periode	Anzahl der Fälle	Tote	Mortalität in ‰
1926—28	976	20	2,0
1929—31	1046	27	2,6
1932—34	1181	29	2,4
1935—37	1134	24	2,1
1938—40	1273	19	1,5
1941—43	959	11	1,1
1944—46	933	16	1,7
1947—49	982	10	1,0

noch immer sind es 3—4 Todesfälle pro Jahr, wobei besonders Kleinkinder und Jugendliche bis 20 Jahre einen wesentlichen Prozentsatz stellen.

Die Todesursache ist immer noch zu einem grossen Teil der paralytische Ileus mit seinen verheerenden Wirkungen auf den Blutkreislauf. Weitere statistische Angaben siehe im Folgenden!

Die Erweiterung der Therapie greift also vorzugsweise beim paralytischen Ileus an.

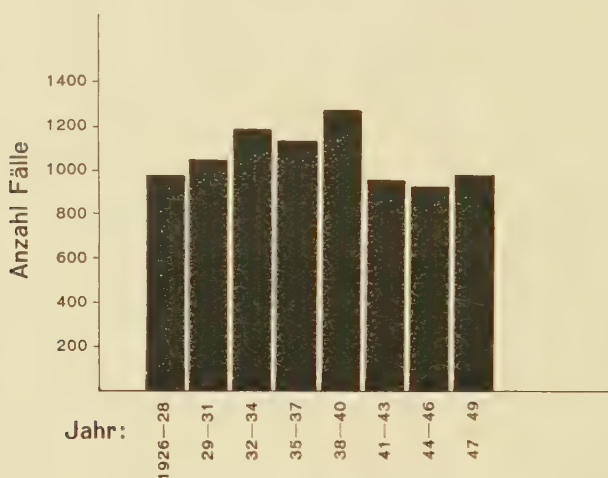


Diagramm 1b. Die Anzahl operierter Appendizitsfälle in den verschiedenen 3-Jahres-Gruppen von 1926—1949

Der Kurve 1a liegt eine Aufteilung der Fälle in Drei-Jahres-Perioden zugrunde, wie sie aus Tabelle 1 hervorgeht.

Die Aufteilung ist ausschliesslich erfolgt, um die gewaltigen Fluktuationen zu eliminieren, die eine Kurve von Jahr zu Jahr ergäbe. Bei einer so geringen Anzahl von Fällen werden die Mortalitätszahlen allzu unsicher und leicht irreführend. Man bekäme so extreme Werte, wie z. B. 0,5 ‰ (1939), während das angrenzende Jahr 1940 eine Mortalität von 2,3 ‰ aufweist. Die Anzahl Fälle während den verschiedenen Drei-Jahres-Perioden geht gleichfalls aus der Tabelle 1, wie aus dem Diagramm 1b hervor.

Man sieht daraus, dass die Anzahl der Fälle in den fast 25 Jahren einigermassen konstant bleibt, wahrscheinlich entsprechend der konstant gebliebenen Einzugsquote unserer Klinik.

Wenn man nach der Art der Appendizitisfälle, die an unserer Klinik behandelt wurden, fragt, kann es zweckmässig erscheinen, zuerst eine gröbere Einteilung derselben in chronische und akute Fälle vorzunehmen.

Von den 6462 Fällen waren: chronische Appendizitis: 1461,
akute Appendizitis: 5001.

Die *chronischen Fälle* betragen also 22,6 % der Gesamtanzahl Fälle, eine bei Vergleich mit anderem Material mittlere Zahl. Unter den 1461 Fällen sind 2 Todesopfer (beide an Lungenembolie) zu registrieren. Die Mortalität in dieser Gruppe beträgt demnach 0,14 %.

Die *akuten Appendizitiden* repräsentieren 77,4 % der Totalanzahl. Mit 5001 Fällen und 107 Todesfällen entsteht eine Mortalität von 2,1 %.

Hiemit ist eine Uebersicht über die allgemeine Struktur des Materials erhalten worden. Nicht alle diese Fälle sollen indessen im folgenden zum Gegenstand einer nähern Untersuchung gemacht werden. Die chronischen Appendizitisfälle lassen wir weiterhin ganz aus dem Spiel. Was hingegen die akuten ohne erhebliche Peritonitis anbelangt, dabei eben vorzugsweise die Fälle nicht perforierender Appendizitis, beanspruchen sie in der Folge unser Interesse kaum mehr. Praktisch gesehen dürften alle Fragen in bezug auf Diagnose und Behandlung derartiger Fälle in der Hauptsache nunmehr gelöst sein und, was die genauere Ergründung der Aetiologie betrifft, so kann diese anhand unseres Materiales nicht mit Erfolg analysiert werden.

Es verbleiben so die mit Peritonitis komplizierten Fälle. Unter den zahlreichen Fragen, die hier noch auf ihre Lösung warten, ist diejenige nach der Behandlung sinngemäss die wichtigste, und gerade dieses Problem soll in vorliegender Arbeit der nähern Untersuchung unterzogen werden.

Bei der Appendizitisperitonitis richten wir nun im besondern unser Augenmerk auf jene Fälle, die infolge ihres unbegrenzten Fortschreitens die ganze Bauchhöhle erfassen und so vielfach mit paralytischem Ileus und Kreislaufversagen zum Tode führen.

2. Definition und Einteilung der Peritonitisfälle

Bevor wir aus der grossen Masse von akuten Appendizitisfällen jene ausscheiden, die wir kurz Peritonitisfälle bezeichnen wollen, müssen wir vorerst folgende Fragen zu beantworten trachten:

Was versteht man unter Appendizitisperitonitis? Wie ist dieser Ausdruck zu definieren?

Da die Definition «Peritonitis» vielen Grössern erhebliches Kopfzerbrechen verursacht und teilweise nach ganz verschiedenen Gesichtspunkten abgegeben wurde, bleibt uns nichts anderes übrig, als unsere Definition nach der Beabsichtigung unserer Materialbearbeitung zu richten, wie es

wahrscheinlich in der «Subjektivität» den Naturwissenschaften gegenüber gemein ist. Früher klassifizierte man in Ermangelung einer allgemein anerkannten Begriffsbestimmung nach vielen Gesichtspunkten und traf somit meistens die klinisch- und pathologisch-anatomisch tatsächlichen Verhältnisse.

Viele fassten den Zustand Peritonitis weiter und sprachen davon erst bei grössern Exsudatmengen im Abdomen oder sogar erst bei mikroskopischem Nachweis von Mikroben in der Bauchhöhle. Wenn man schon nach dem Exsudat beurteilen will, so muss man doch sagen, dass Exsudat nach dem heutigen Stand der pathologischen Anatomie ein sicheres Zeichen der Entzündung, sei diese nun als Folge chemischer, bakterio-toxischer, rheumatischer oder traumatischer Einwirkung, ist. Wenn wir also bei bestehender Appendizitis acuta banalis Exsudat auch nur lokal und in geringer Menge vorfinden, müssen wir notgedrungen von einer Peritonitis (circumscripta) sprechen. Weitere Kardinalzeichen der -itis, wie Rubor, Kalor, Tumor, sind ja bestimmt auch dabei. Wir können dies auch behaupten, wenn der Aussage Peritonitis durchwegs die Bedeutung einer ernsthaften Erkrankung anhaftet. Da es sich bei der Appendizitis meistens um ein Exsudat mit all seinen Unterscheidungsmerkmalen gegenüber dem Transsudat handelt, so besteht dahinter eine -itis und, da das Exsudat von der serösen Haut, Peritoneum, ausgeht, eben eine Peritonitis.

Bei der Appendizitisperitonitis handelt es sich um eine Peritonitis, die bei jeder akuten Appendizitis schon im frühen Stadium abakteriell, als Zeichen des entzündlichen Kollateralexsudates bestehen kann, oder, je nach dem Fortschreiten des entzündlichen Appendixprozesses in der serösen, sero-fibrinösen, purulenten, vorab durch Mischflora bedingten Form, sistierend bis mehr und mehr auf die ganze Bauchhöhle sich verbreitend bestehen wird.

Die Klinik der Appendizitisperitonitis lässt sich weitgehend mit diesen pathologisch-anatomischen Erwägungen decken. So richtet man die Diagnose Appendizitis meist nach dem Bestehen peritonealer Zeichen, wie Défense musculaire, Entlastungsschmerz, evtl. auch lokaler Druckschmerz. Letzterer kommt ja auch sicher vom Peritoneum, nur gehört dazu nicht unbedingt eine Entzündung desselben, sondern es genügt ja wohl dazu die Spannungszunahme der betreffenden Serosaabschnitte durch subserösen Entzündungsprozess. Auch die Anamnese Appendizitiskranker weist auf Reizerscheinungen des Peritoneums hin (Erbrechen, Spontanschmerzen usw.).

Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir die Ausdrücke «circumscript», «diffus», «allgemein» usw. genau abgrenzen wollen. In

therapeutischer und prognostischer Hinsicht sind diese Bezeichnungen mit ihren pathologisch-anatomischen Unterlagen von grösster Tragweite. Um diesem Begriffsdilemma aus dem Wege zu gehen, könnten wir vereinfachend von «*Quadrantenperitonitis*» sprechen, wobei die *I-Quadrantenperitonitis* dem perityphlitischen Abszess entsprechen dürfte. Dabei würde sich die Art der Therapie und die Prognose entweder nach dem Bestehen der *I-* oder *Mehrquadrantenperitonitis* zu richten haben.

Da wir uns im folgenden ausschliesslich der biotisch erwiesenen Perforativperitonitis bei Appendizitis acuta widmen werden, unterscheiden wir die Fälle nach *I-* und *Mehrquadrantenperitonitis*, wobei die Voraussetzung des Bestehens einer durch Mischinfektion verursachten oder komplizierten Peritonitis klarliegen dürfte. Dabei fehlen jene Fälle von möglicherweise bakteriellen Peritonitiden, die durch in operatione nicht sichtbare Mikroperforationen, wozu wir eine Gleichschaltung mit dem Begriffe «*Durchwanderungsperitonitis*» annehmen wollen, zustandegekommen sind.

Um das eben Angeführte noch einmal zusammenzufassen, dürfte man folgendes sagen können: Da eine allgemein anerkannte Definition für Peritonitis fehlt, kann man einstweilen die subjektive Beurteilung dessen, was als Peritonitisfall gerechnet werden soll, innerhalb recht weiter Grenzen variieren lassen. Die Hauptsache ist, dass man seinem Begriffsstandpunkt konsequent nachlebt und für jeden Fall oder jede Gruppe von Fällen genau festhält, welche klinischen Symptome vorgelegen haben und, soweit die Verhältnisse es zu beurteilen gestatten, wie das Aussehen und die Ausdehnung des Prozesses in der Bauchhöhle sich gezeigt haben.

Dass wir unsere Bearbeitung nach den nicht von allen Autoren als geschickt betrachteten Unterscheidung «*Appendizitis perforata*» oder «*non perforata*» richten, ergibt sich einfach daraus, dass wir meist nur diejenigen Fälle einer konsequent erweiterten, abzuklärenden Behandlungsmethode unterzogen, die eine purulente Peritonitis klinisch und biotisch als sicher voraussetzten. Dabei sind wir uns aber völlig klar, dass auch gewöhnliche Appendizitiden ohne die Spezies «*perforata*» in gleicher Weise wie etwa tatsächlich als perforiert erkannte Fälle ausgehen können im Sinne einer *Mehrquadrantenperitonitis* mit ihrer häufigen Komplikation, dem paralytischen Ileus.

Einteilung und Definition unseres Materials.

Aus den oben ausgeführten Gründen sind wir zu folgender Einteilung des uns zur Verfügung stehenden Materials gekommen. Die akuten Appendizitiden werden so in folgender Weise eingeteilt:

Gruppe I. Akute Appendizitis ohne oder ohne wesentlich bakterielle Peritonitis.

Gruppe II. Akute Appendizitis perforata mit bakterieller Mehrquadrantenperitonitis.

Gruppe III. Akute Appendizitis perforata mit bakterieller I-Quadrantenperitonitis.

Was die Gruppeneinteilung betrifft, so ist diese erst in der Zeit der Abfassung dieser Arbeit erfolgt und nach den Angaben in den entsprechenden Krankengeschichten geschehen. Dass die Klassifizierung der einen oder andern Fälle dabei nicht nach den tatsächlich bestandenen frühern Befunden erfolgen konnte, wird die Beabsichtigung unserer Arbeit kaum wesentlich in negativem Sinne tangieren.

3. Statistische Angaben unseres Peritonitismaterials

In Übereinstimmung mit den oben gegebenen Definitionen ist das Material von akuten Appendizitiden, 5001 Fällen, in folgender Weise aufgeteilt worden:

Gruppe I. Akute Appendizitis ohne oder ohne wesentlich bakterielle Peritonitis. — 4330 Fälle mit 15 Todesfällen und demnach 0,35 % Mortalität. — Diese Fälle werden nicht zum Gegenstand einer weitem Untersuchung gemacht.

Gruppe II. Akute Appendizitis perforata mit bakterieller Mehrquadrantenperitonitis. — 308 Fälle.

Gruppe III. Appendizitis acuta perforata mit bakterieller I-Quadrantenperitonitis. — 363 Fälle.

Alle Fälle der Gruppen II und III wurden nach einheitlichen operativen Methoden behandelt. Ebenso einheitlich und konsequent war nach dem Jahre 1937 die postoperative Behandlungsart. Wie man zu dieser letztern gekommen und welches ihre Bedeutung ist, wird unten noch eingehend geschildert werden.

Nur eine unvergleichlich geringe Zahl der Gruppe III sind nicht wie alle andern mit radikaler Appendektomie und Drainage behandelt worden.

Die Todesfälle sind für sich vereinigt und mit Hinsicht auf die Ursachen geordnet, die den tödlichen Ausgang hervorgerufen haben.

Neben der Bearbeitung der eigentlichen hier beabsichtigten Behandlungsfragen sind noch einige statistische Angaben und Korrelationen, teils auch in Tabellen und Diagrammen, vorzufinden, was zur Illustrierung einiges beitragen dürfte.

Verschiedene statistische Angaben betreffend Fälle von Mehrquadrantenperitonitis

308 Fälle; Gestorbene: 59; Mortalität: 19,1 0/0.

1. Die Mortalitätskurve

Tabelle 2 zeigt, welche Zahlen für die Mortalität von Jahr zu Jahr erhalten worden sind. Im Diagramm 2 sind diese Zahlen graphisch illustriert. Wie ersichtlich, zeigt die so erhaltene Kurve sehr grosse Fluktuationen. Man sieht, wie starke Variationen von 0 0/0 Mortalität in dem einen Jahre

Tabelle 2

*Die Mortalität von Jahr zu Jahr und für die 3-Jahres-Gruppen bei
Mehrquadrantenperitonitis*

Jahr	Von Jahr zu Jahr			Für Drei-Jahres-Gruppen		
	Anzahl der Fälle	Davon gestorben	Mortalität in 0/0	Anzahl der Fälle	Davon gestorben	Mortalität in 0/0
1932	19	4	21,5	—	—	—
1933	23	7	30,4	—	—	—
1934	14	5	35,7	56	16	28,6
1935	10	3	30,0	—	—	—
1936	13	5	38,5	—	—	—
1937	21	7	33,3	44	15	34,1
1938	19	3	15,8	—	—	—
1939	4	0	0	—	—	—
1940	17	5	29,4	40	8	20,0
1941	16	1	6,2	—	—	—
1942	19	4	21,5	—	—	—
1943	12	3	25,0	47	8	17,0
1944	20	4	20,0	—	—	—
1945	13	2	15,4	—	—	—
1946	31	2	6,5	64	8	12,5
1947	20	0	0	—	—	—
1948	20	1	5,0	—	—	—
1949	17	3	17,6	57	4	7,0
Summe	308	59	19,1	308	59	19,1

bis gegen 30 % im darauffolgenden Jahre vorkommen können. Daraus erkennt man, wie verräterisch Resultate sein können, die auf Grund zu kleinen Materials entstanden. Immerhin darf anhand dieser Kurve gesagt werden, dass doch eine eindeutige und anhaltende Tendenz zum Rückgang der Mortalität sowohl in den obern, wie in den untern Kurvenextremen zu verzeichnen ist. Diese starken Fluktuationen sind auch sonst in den Statistiken gleicher Materialverarbeitung eine fast durchwegs konstante Erscheinung.

Um oben angeführten Uebelständen zu begegnen, haben wir in Tab. 2 wie übrigens auch in folgenden, ähnlichen Tabellen, die Zahlen für 3-Jahres-Perioden zusammengerechnet. Die hiebei erhaltene Mortalitätskurve, die auch im Diagramm 2 zu sehen ist, erscheint grösstenteils von den oft durch reine Zufälligkeiten verursachten Unregelmässigkeiten gereinigt. Man sieht daraus auch sehr schön, wie anhaltend und eindeutig die Tendenz der Mortalität über die 18 Jahre hin geht. Was das Entscheidende im Vergleich mit gleichen Statistiken aus etwas frühern Dezennien (vgl. Gunnar Bauer, 1909—1930) bringt, ist, dass die Mortalität nach den 3-Jahres-Gruppen berechnet heute die Gerade der durchschnittlichen Sterblichkeit über fast zehn Jahre hin mit zunehmender Deutlichkeit unterschritten hat. Wir glauben annehmen zu dürfen, dass dafür besonders die jüngsten Fortschritte der Antibiotik einen wesentlichen Anteil haben. Wir werden im folgenden zu zeigen versuchen, welch andere Momente neben dem reinen Zufall noch Anteil an der sinkenden Sterblichkeit tragen könnten. Letztere Erscheinung geht auch aus untenstehender Zusammenstellung deutlich hervor.

	Anzahl der Fälle	Gestorben	Mortalität
Periode I (1932—37)	100	31	31,0 %
Periode II (1938—43)	87	16	18,4 %
Periode III (1944—49)	121	12	9,9 %

Wir wählen diese drei Perioden, um den Beginn neueingeführter Behandlungsmethoden (Ende 1937 und 1943) bei gleichbleibender operativer Therapie zu markieren.

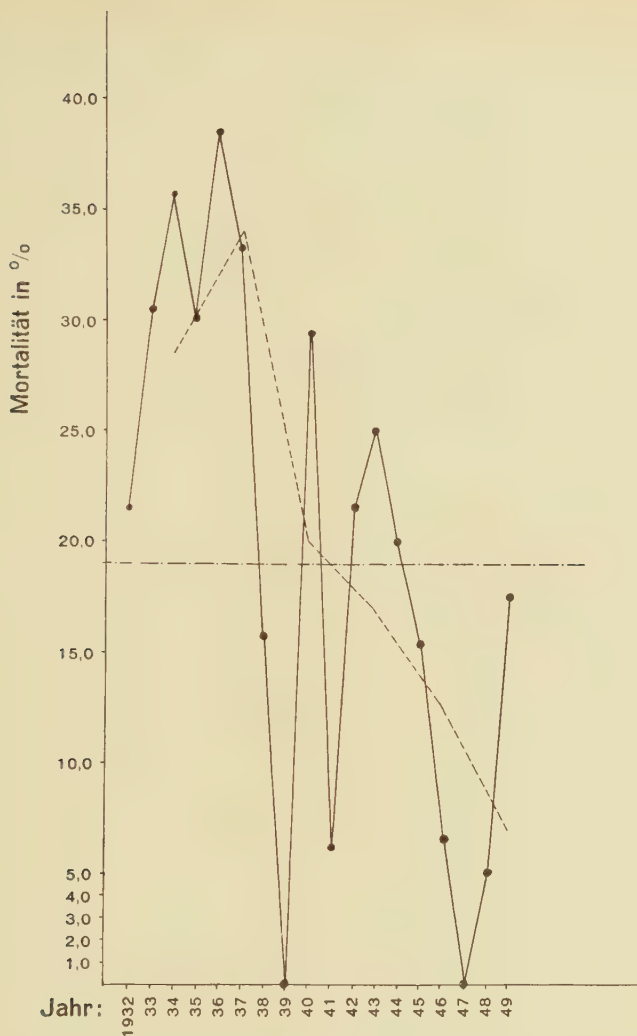


Diagramm 2. Mehrquadrantenperitonitis. Die Mortalität während den verschiedenen Jahren, bzw. in den verschiedenen 3-Jahres-Gruppen 1932—1949. (Mortalität in den einzelnen Jahren ——— Mortalität in den 3-Jahres-Gruppen ——— Durchschnittliche Sterblichkeit) — . — . — .

2. Hat das prozentuale Vorkommen von Peritonitis zu- oder abgenommen?

Um in der Beurteilung der zunehmend günstigeren Mortalität der Peritonitis Erleichterung zu schaffen, lassen wir eine tabellarisch festgehaltene Untersuchung folgen, die zum Zwecke hat, die Frequenz der Peritonitis-

	Anzahl operierte Appendizitiden	Davon Mehrquadr.- Perit.-Fälle	Perit.-Fälle in % aller Operierten
Periode I (1932—37)	2315	100	4,3 %
Periode II (1938—43)	2232	87	4,0 %
Periode III (1944—49)	1915	121	6,3 %

Tabelle 3

Jahre	Anzahl operierte App.- Fälle	Davon Mehr- quadranten- Perit.-Fälle	M. Q. P.-Fälle in % aller op. App.-Fälle	Die Mortalität unter den Perit.-Fällen %	Die Mortalität in % unter sämtl. Oper.
1932—34	1181	56	4,7	28,6	1,4
1935—37	1134	44	3,9	34,1	1,3
1938—40	1273	40	3,1	20,0	0,6
1941—43	959	47	4,9	17,0	0,8
1944—46	933	64	6,9	12,5	0,9
1947—49	982	57	5,8	7,0	0,4

fälle unter sämtlich operierten Appendizitiden klarzulegen. Bei der diesbezüglichen Zusammenstellung erhält man folgende Zahlen:

Wir können also feststellen, dass die Frequenz der Peritonitisfälle gegenüber allen operierten Appendizitiden nach der ersten Periode (4,3 %) in geringem Grade abgenommen (4,0 %), um dann in der letzten Periode wiederum wesentlich zuzunehmen (6,3 %). Wenn wir erhaltenen Frequenzahlen eine Parallelität mit der Peritonitissterblichkeit zumessen wollten, mit der Ueberlegung, dass eine hohe Peritonitisfrequenz unter den totalen Appendizitisfällen etwa eine angenehmere Mortalität erscheinen liesse, so lehren uns folgende Diagramme, dass diese erwartete Parallelität zweimal ihr Vorzeichen wechselte. Das erste Mal (Periode II) sinkt die Mortalität bei sinkender Frequenz, das andere Mal (Periode III) sinkt sie bei steigender Frequenz. Die Ueberlegung, dass eine hohe Frequenz von Peritonitisfällen eine günstigere Mortalität unter denselben erwarten liesse, hat sich also nur in der letzten Periode halten lassen. Dass die Mortalität aber in der zweiten Periode trotz sinkender Frequenz zurückging, kann auch bei Berücksichtigung des stets im Auge behaltenen Zufalls nur der Erweiterung unserer therapeutischen Methoden (Ende 1937 u. f.) zugeschrieben werden. Ob die Mortalität in der letzten Periode bei sinkender Frequenz ebenfalls Rückschritt gehalten hätte, kann in unserem anders liegenden Falle nicht bewiesen werden. Jedenfalls ist der Sterblichkeits-

rückgang in der letzten Periode so eindeutig, dass der geglaubte therapeutische Teilerfolg wohl kaum geschmälert wurde.

Diese letztere Vergleichsgrundlage zwischen Frequenz und Mortalität lässt sich in hübscher Weise mit den Ergebnissen der grossen statistischen Arbeit G. Bauers (1933) in Korrelation bringen. Bauer untersuchte diese Beziehungen, um einer erneuten Mortalitätszunahme in den letzten Jahren seines bearbeiteten Peritonitismaterials auf den Grund zu kommen. Er musste dabei feststellen, dass die Mortalität ganz entgegen den Erwartungen mit der Frequenz steigen und sinken konnte. Dieses Verhalten schrieb er zum grossen Teile der Eigenart der Appendizitis oder Peritonitis als solcher zu.

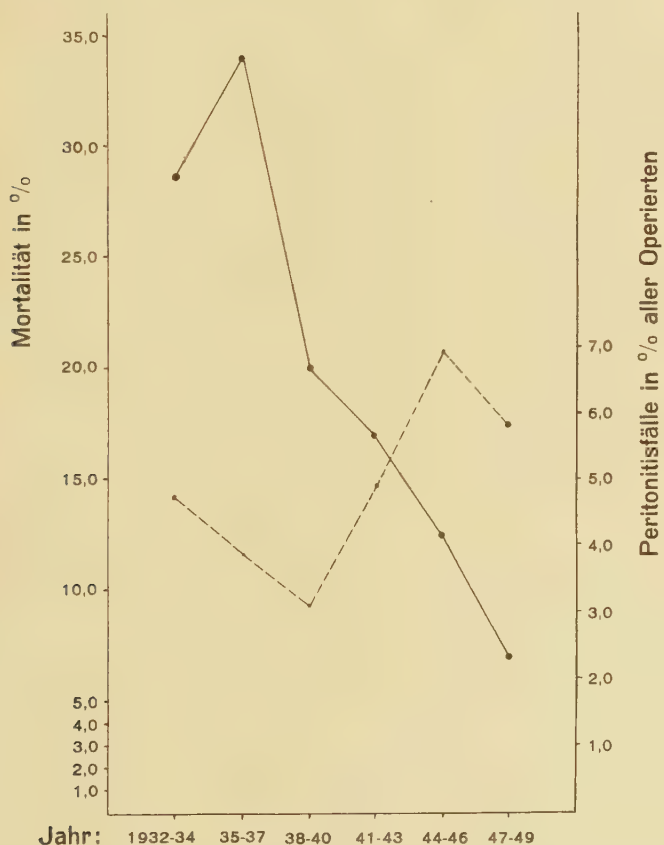


Diagramm 3a. Mehrquadrantenperitonitis (M. Q. P.). Die Mortalität in den verschiedenen 3-Jahres-Gruppen verglichen mit der Frequenz in den gleichen 3-Jahres-Gruppen von 1932—49. (Mortalität ——— Frequenz - - - -)

Vergleichen wir nun, ebenfalls nach der Tabelle 3 zusammengestellt, im Diagramm 3b den Zusammenhang der totalen Mortalität unter den operierten Fällen mit der gleichzeitig vorhandenen Frequenz von Peritonitisfällen, so stellen wir fest, dass sich die Mortalität gegenüber der Frequenz grosso modo gleichsinnig verhält im Sinne einer Senkung der Sterblichkeit bei Rückgang der Frequenz.

Dass diese letztern Kurven betreffend Frequenz und Mortalität unter allen Appendizitisfällen einigermaßen gleichsinnig verlaufen müssen, ist wenig verwunderlich, wenn man bedenkt, dass eben besonders die Peritonitisfälle eine hohe Teilmortalität unter allen operierten Appendizitiden aufweisen. Immerhin ist uns an dieser letztern Kurvenkorrelation der Ver-

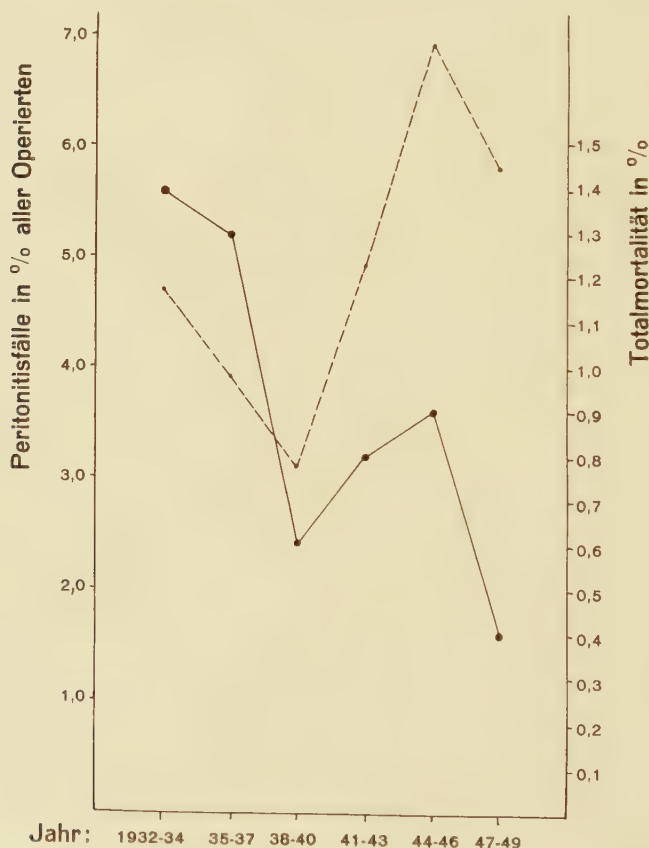


Diagramm 3b. Die Mortalität in den verschiedenen 3-Jahres-Gruppen von sämtlichen während 1932-1949 operierter Appendizitisfällen verglichen mit der Frequenz von M. Q. P.-Fällen in den gleichen 3-Jahres-Gruppen (Mortalität ——— Frequenz - - - -)

lauf entsprechend den 2 letzten Perioden (1938—49) entscheidend, wo wir bei leichtem Frequenzabfall zweimal einen viel eindeutigeren Mortalitätsrückgang und bei einem akuten Frequenzanstieg eine nur unwesentliche Mortalitätserhöhung festhalten dürfen. Die zu Beginn dieses kleinen Unterkapitels gestellte Frage, ob das prozentuale Vorkommen von Peritonitisfällen zu- oder abgenommen habe, kann also wie folgt beantwortet werden: Es hat allgemein zugenommen, wobei kleinere Schwankungen an den beiden Wertpolen zu verzeichnen sind.

3. Die Krankheitsdauer vor der Operation

Tabelle 4 gibt eine allgemeine Uebersicht über die Dauer der entsprechenden Peritonitisanamnese vor der Aufnahme zur Operation.

Tabelle 4
Mehrquadrantenperitonitis

Krank vor der Aufnahme Tage	Anzahl Fälle	Davon gestorben	Mortalität in %	% der Total-Anzahl Fälle
< 1/2	7	2	28,7	2,3
1/2—1	9	2	22,2	2,9
1—1 1/2	60	6	10,0	19,5
1 1/2—2	31	1	3,2	10,1
2—3	94	22	23,4	30,5
3—4	60	10	16,7	19,5
4—6	21	7	33,3	6,8
6—8	13	8	61,5	4,2
> 8	13	1	7,7	4,2
Summe	308	59	19,1	—

Die Angaben, die der Zusammenstellung zu Grunde liegen, sind ganz und gar auf die Aussagen der Patienten selbst oder ihrer Angehörigen gegründet. Dass diese Angaben nicht in jedem Falle dem wirklichen, rein objektiven Beginn der Krankheit entsprechen, wie er auf Grund des Operationsbefundes beurteilt werden kann, wird angenommen. Ueber ein «Stückwerk» werden wir ja auch ohne diesen möglichen Mangel nicht hinauskommen. Eine Zusammenstellung der Zeitspanne, während der sich der Patient krank gefühlt hat, oder, für Kinder, während der diese krank er-

schiienen, behält trotzdem immer grosses Interesse. Zur Beruhigung sei erwähnt, dass sich die dabei erhaltenen Resultate und Kurven über viele gleichartige Statistiken im Grossen decken.

Die Tabelle zeigt auch die Mortalität, die in den verschiedenen Gruppen, in die die Krankheitsdauer eingeteilt, vorgekommen ist und ferner, in welchem Verhältnis diese Gruppen unter der totalen Anzahl von Peritonitisfällen repräsentiert gewesen sind.

Zur weitem Illustration werden diese Verhältnisse aus der Tabelle 4 in den Diagrammen 4a und 4b graphisch dargestellt.

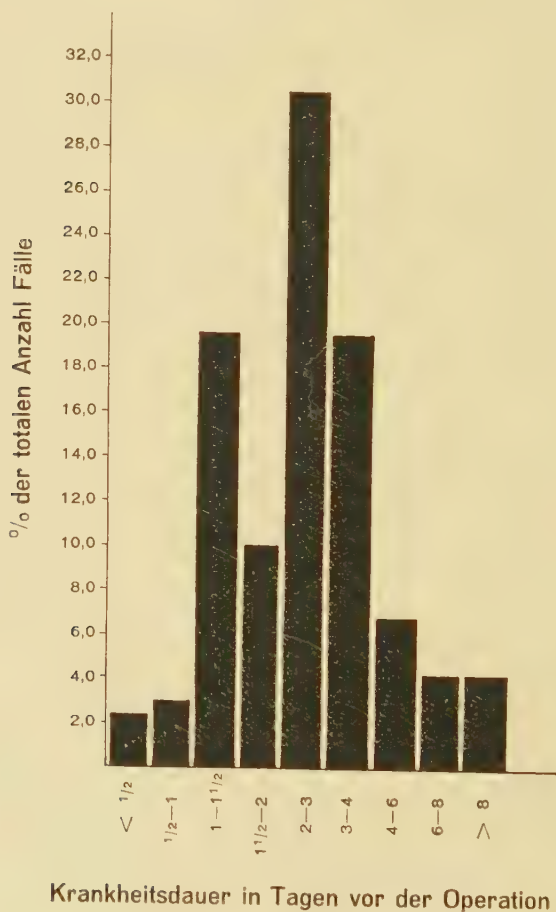
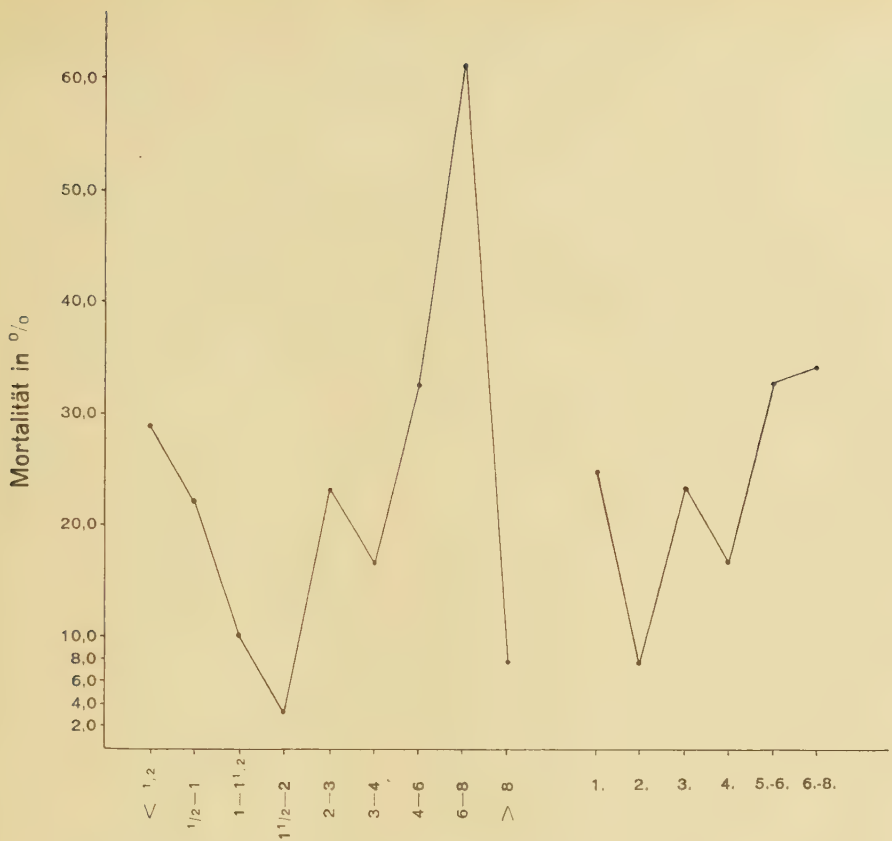


Diagramm 4a. Mehrquadrantenperitonitis. Die Verteilung des ganzen Materials nach der Dauer der Krankheit



Krankheitsdauer in Tagen vor der Operation

Diagramm 4b. Mehrquadrantenperitonitis. Die Mortalität bei verschiedener Krankheitsdauer

Aus dem Diagramm 4a geht hervor, dass die überwiegende Mehrzahl der Peritonitisfälle nach 1—4-tägiger Krankheitsanamnese zur Operation erscheint, wobei wiederum besonders viele auf den 2.—3. Tag fallen.

Das Diagramm 4b veranschaulicht die Mortalitätszunahme bei steigender Krankheitsdauer besonders vom 3.—8. Tag an. Dass die Mortalität bis zu einer halbtägigen Krankheitsanamnese relativ hoch erscheint und bis zum 2. Krankheitstage ihren Tiefpunkt erreicht, um erst dann wiederum regelmässiger anzusteigen, mag wohl zum grössten Teil auf falschen Angaben über den Krankheitsbeginn, oder auf der Tatsache beruhen, dass erst das Perforationsereignis der Appendizitis als Beginn der Erkrankung

bemerkt oder angegeben wurde. Ferner wird wahrscheinlich auch jenes Moment, das bei recidivierenden Appendizitiden einmal eine rasch erfolgende Perforation vorkommen lässt, an dem unerwarteten Verlauf des ersten Kurvenanteiles Schuld tragen.

Das nach ganzen Tagen angefertigte Diagramm ergibt nicht wesentliche Vereinfachung des Kurvenverlaufes.

Das Maximum an Mortalität (61,5 %) wird erreicht bei einer Krankheitsdauer von 6—8 Tagen, wobei wahrscheinlich ein arges Versäumnis von «anderer» Seite her zu bedauern ist. Allerdings handelt es sich bei der Krankheitsdauer bis zu 8 Tagen nur um wenige Fälle. Die nachfolgenden Mortalitätsabnahmen bei einer Dauer von über acht Tagen mag wahrscheinlich darauf beruhen, dass Peritonitisfälle jener Art von mehr gutartigem Charakter mit Tendenz zu spontaner Begrenzung oder Heilung sind.

Berechnet man, wie die Fälle sich um die «klassische» 48-Stunden-Grenze verteilt haben, so zeigt sich, dass *vor* diesem Zeitpunkt 107 Fälle mit 11 Toten und demnach 10,3 % Mortalität operiert worden sind. *Nach* 48 Stunden sind 201 Fälle mit 48 Toten und 23,9 % Sterblichkeit behandelt worden. Ganz ähnliche Verhältnisse ergaben sich auch in andern grossen Statistiken im Bezug auf diese Korrelationen, nur dann bei relativ viel mehr Fällen innerhalb der 48-Stunden-Grenze. Finden wir hier das Verhältnis 1 : 2, so erhalten andere vielmehr das Verhältnis 2 : 1. Trotzdem ist dann die Diskrepanz der Mortalitäten vor und nach der 48-Stunden-Grenze bei uns nicht grösser, was einem Behandlungs-Fortschritt unsererseits gegenüber den verschleppten Peritonitisfällen entsprechen dürfte.

Es geht also auch aus unseren, wie aus früher bearbeiteten, gleichen Materialien hervor, dass die Prognose bei Appendizitis-Peritonitis sich schnell verschlechtert, je mehr die Operation aus dem einen oder andern Grunde verzögert wird. Man findet hier die gleiche Erscheinung wie bei der Peritonitis nach einem perforierten Magen- oder Duodenalulkus, wenn auch die Stunden nicht ganz so bedeutungsvoll sind, wie bei der Ulkusperforation. Bei einer Appendizitis-Peritonitis gelangen ja auch nicht auf einmal so erhebliche Mengen infektiösen Materials in die Bauchhöhle und überschwemmen diese, wie bei einem berstenden Magengeschwür, wenn man von den Fällen absieht, wo ein grösserer appendizitischer Abszess rupturiert.

Die Zahlen sprechen indessen eine Sprache, die deutlich genug ist und uns ermahnt, mit allen Mitteln dafür zu sorgen, dass von allen Appendizitisfällen ganz besonders jene mit einer Mehrquadrantenperitonitis so schnell wie möglich zur Operation gelangen.

Tabelle 5

Mehrquadrantenperitonitis

Jahres- Periode	Aufnahme binnen 48 Stunden			Aufnahme nach 48 Stunden		
	Anzahl	prozent. Vorkommen	Mortalität in ‰	Anzahl	prozent. Vorkommen	Mortalität in ‰
Periode I 1932—37	38	12,3	15,8	62	20,1	40,3
Periode II 1938—43	29	9,4	10,3	58	18,8	22,4
Periode III 1944—49	40	13,0	5,0	81	26,3	12,3
Summe	107	34,7	10,3	201	65,3	23,9

Von grossem Interesse wäre nun eine Untersuchung, ob sich die Krankheitsdauer vor der Operation im Laufe der Jahre verändert hat, oder, mit andern Worten, ob die Fälle nunmehr binnen kürzerer Zeit zur Operation gelangen als früher. Daraus ergibt sich vielleicht ein Zusammenhang zwischen diesen Verhältnissen und dem Verlauf der Mortalitätskurve. In Tabelle 5 sind die diesbezüglichen Zahlen zusammengestellt.

Man sieht daraus sehr hübsch, dass die Anzahl der binnen 48 Stunden aufgenommenen Fälle über die Jahresperioden hin mit nur kleinen Schwankungen stets ca. ein Drittel der Totalanzahl beträgt und, dass dabei die Mortalität sich gleichsinnig verhält, aber bei den nach 2 Tagen operierten Fällen mehr als das Doppelte beträgt.

Wir sehen also, dass eine fast genaue Konstanz über die 18 Jahre des bearbeiteten Materials im Bezug auf die Krankheitsdauer vor der Operation herrscht, wenigstens nach dem Gesichtspunkte der 48-Stunden-Grenze. Ein kurzer Vergleich mit dem schon öfters erwähnten Malmömaterial (1909—1930) ergibt ein wesentliches Abweichen der diesbezüglichen Verhältnisse, in dem Sinne, dass bei immer steigender Anzahl der binnen 48 Stunden aufgenommenen Fälle bei jenem Material die Mortalität gleichwohl langsam steigende Tendenz zeigt.

Als Schlussfolgerung lässt sich also verantworten, wenn wir behaupten, dass die Mortalität stark von der Dauer bis zur adaequaten Behandlung der Krankheit abhängt und zwar in gleichsinniger Art.

4. Die Frequenz in den verschiedenen Geschlechtern

Von den 308 Fällen der Mehrquadrantenperitonitis waren:

Männlich: 175, mit 37 Gestorbenen = 21,1 % Mortalität,

Weiblich: 133, mit 22 Gestorbenen = 16,5 % Mortalität.

Unter den 59 Patienten, die gestorben sind, waren also 37 männlichen Geschlechtes, was 62,7 % oder fast $\frac{2}{3}$ der Anzahl beträgt. Das weibliche Geschlecht repräsentiert nur 37,3 % dieser Fälle.

Da an unserm Material, wie übrigens auch an gleichartigen Materialien anderer Kliniken, die Mortalität des männlichen höher ist als die des weiblichen Geschlechtes, erwarten wir entsprechend der Zusammenstellung in Tabelle 6 in den Perioden hoher Peritonitissterblichkeit einen entsprechend hohen Prozentsatz an männlichem Krankengut und umgekehrt. Diese Erwartung hat sich bewahrheitet.

Tabelle 6

Jahre	Anzahl			Prozentual. Vorkommen von		Mortalität in % für	
	männlich	weiblich	Summe	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1932—34	36	20	56	61,3	35,7	33,3	20,0
1935—37	25	19	44	57,0	43,0	37,0	31,6
1938—40	28	12	40	70,0	30,0	21,4	16,7
1941—43	19	28	47	40,0	60,0	15,8	17,9
1944—46	37	27	64	57,8	42,2	13,5	11,1
1947—49	30	27	57	52,6	47,4	6,7	7,4
	175	133	308	56,8	43,2	21,1	16,5

Dabei ist auch augenfällig, dass die Perioden mit mehr weiblichem Anteil nur unwesentliche Steigerungen der Mortalität zulassen.

Aus der Tabelle 6 geht weiterhin hervor, dass von sämtlichen Fällen 56,8 % männlichen und nur 43,2 % weiblichen Geschlechtes gewesen sind. Dieses Übergewicht für das männliche Geschlecht bei den gefährlichen Formen der perforierenden Appendizitis ist eine Erscheinung, die man in allen gleichartigen Statistiken wiederfindet (Nystroem, 1920, G. Bauer, 1933).

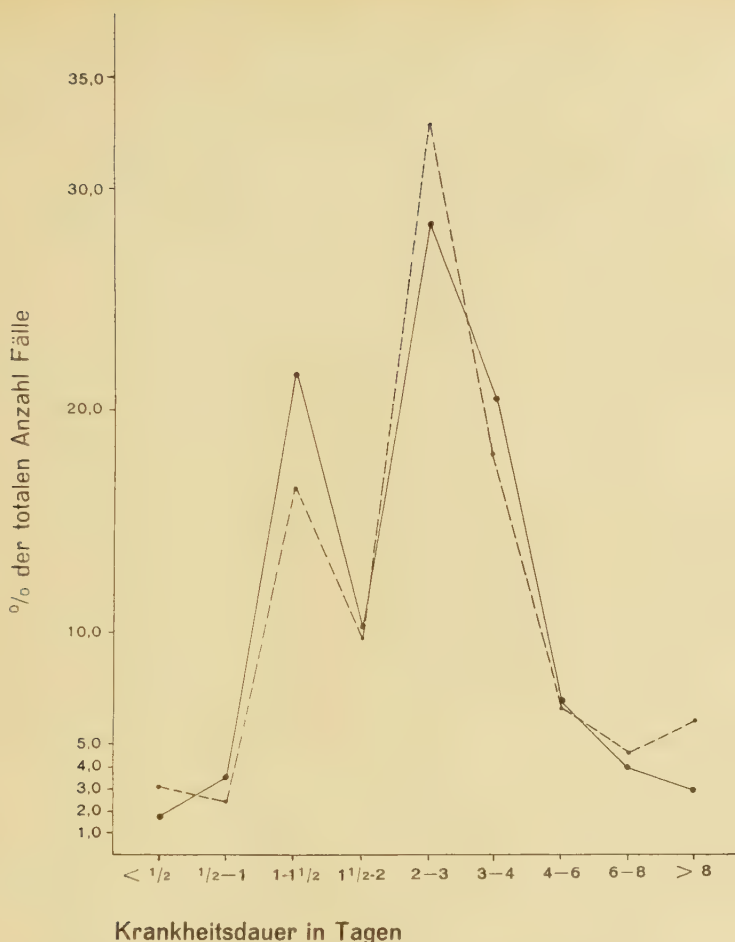


Diagramm 7a. Mehrquadrantenperitonitis. Die Verteilung der beiden Geschlechter nach der Krankheitsdauer (männlich ——— weiblich - - - -)

Die Untersuchung der Frage, weshalb die Mortalität beim weiblichen Geschlechte geringer als beim männlichen, würde über den Rahmen dieser Arbeit gehen. Ob sich die Annahme, dass das weibliche Geschlecht aus verschiedenen Ursachen den Arzt früher aufsucht als das männliche, in unserem Material tragen lässt, geht aus der Tabelle 7 und dem Diagramm 7a hervor.

Während dem ersten Krankheitstage werden ungefähr gleichviele weiblichen wie männlichen Geschlechtes aufgenommen, wobei das männliche vor, das weibliche nach dem ersten Halbtage etwas vorherrscht. Bis zum 2. Tage wiederum gelangen eher weniger Weibliche als Männliche, bis zum dritten Tage etwas mehr Weibliche als Männliche zur Operation. Abgese-

Tabelle 7

Krankheits- dauer	männlich		weiblich		Summe
	Anzahl	% der Gesamt- Anzahl männl.	Anzahl	% der Gesamt- Anzahl weibl.	
< 1/2	3	1,7	4	3,0	7
1/2—1	6	3,4	3	2,3	9
1—1 1/2	38	21,7	22	16,5	60
1 1/2—2	18	10,3	13	9,8	31
2—3	50	28,6	44	33,1	94
3—4	36	20,6	24	18,0	60
4—6	12	6,9	9	6,8	21
6—8	7	4,0	6	4,5	13
> 8	5	2,9	8	6,0	13
—	175	—	133	—	308

hen von diesen sicher unbedeutenden Schwankungen verlaufen die Kurven auffällig parallel. Wenn uns diese Ergebnisse überhaupt weiterbringen, dann etwa so, dass die Schwierigkeit der Diagnose beim weiblichen Geschlechte, vorab nach Pubertätseintritt, als tatsächlich bestehend betrachtet würde und dies dann eine leichte Verzögerung der operativen Behandlung nach sich zöge.

Tabelle 8

Alter in Jahren	männlich			weiblich			Summe		
	Anzahl	% männl. in der Alters- gruppe	Mortal. in %	Anzahl	% weibl. in der Alters- gruppe	Mortal. in %	Anzahl	% der Total- Anzahl Fälle	Mortal. in %
0—3	17	70,8	17,6	7	29,2	28,6	24	7,8	20,8
4—10	38	52,1	29,5	35	47,9	17,1	73	23,7	23,3
11—15	34	47,8	14,7	37	52,2	10,8	71	23,0	12,7
16—20	23	67,6	26,1	11	32,4	9,1	34	11,0	20,6
21—30	22	64,7	9,1	12	35,3	25,0	34	11,0	14,7
31—40	13	65,0	23,1	7	35,0	28,6	20	6,8	25,0
41—50	12	70,6	16,7	5	29,4	20,0	17	5,5	17,6
51—60	7	50,0	14,3	7	50,0	14,3	14	4,5	14,3
61—70	6	35,3	50,0	11	64,7	9,1	17	5,5	23,5
70	3	75,0	33,3	1	25,0	100,0	4	1,3	50,0
—	175	—	21,1	133	—	16,5	308	—	19,1

5. Mortalität und proportionales Auftreten der beiden Geschlechter in verschiedenem Alter

Tabelle 8 gibt eine orientierende Uebersicht über die Verteilung der Fälle von Mehrquadrantenperitonitis auf verschiedene Alter, sowie über die entsprechenden Mortalitäten.

Die prozentuelle Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersgruppen ist im Diagramm 8a graphisch dargestellt und bedarf keiner weitem Interpretierung.

Einige interessante Feststellungen lassen sich aus dem Diagramm 8b erheben, das die Sterblichkeit in den verschiedenen Lebensaltern zur Darstellung bringt.

Lässt die Kurve der Mortalität für beide Geschlechter zusammen mit Ausnahme der relativ tiefen Sterblichkeitsquote der ersten 4 Altersjahre

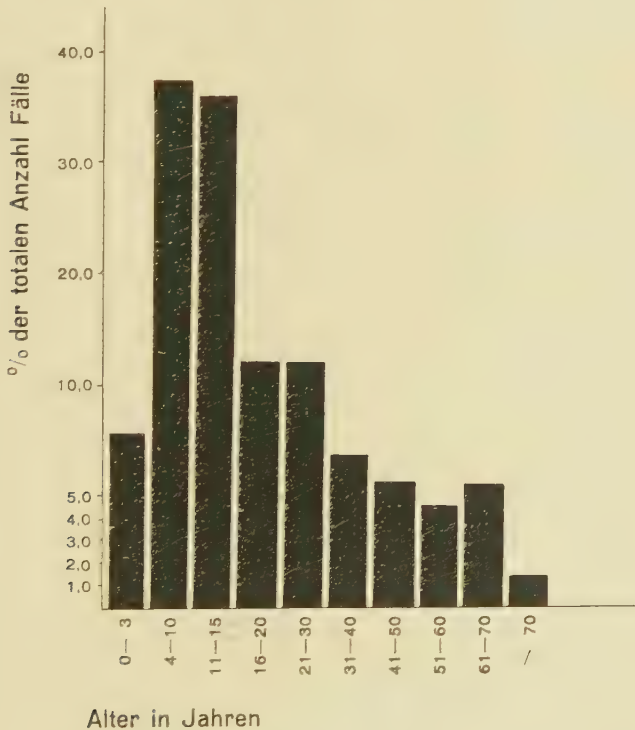


Diagramm 8a. Mehrquadrantenperitonitis. Die prozentuelle Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersgruppen

keine wesentlichen Besonderheiten gegenüber andern gleichartigen Statistiken festhalten, so können wir bei der Prüfung der verschiedenen Geschlechter in diesem Verhalten eine merkliche Abweichung konstatieren. So nimmt die Mortalität des männlichen Geschlechtes, allerdings mit starken Zwischenschwankungen von dem einen gewählten Altersabstand zum andern, anfänglich im Mittel nur wenig ab, um dann erst wieder im Schlussteil, d. h. bei der Gruppe über 70 Jahre, stark anzusteigen. Die Fälle der Altersgruppe über 70 Jahre sind allerdings bei beiden Geschlechtern in sehr geringer Zahl vorliegend und lassen deshalb keine besondern Schlüsse zu. Auf der andern Seite muss nach den allgemeinen Erfahrungen wiederum gesagt werden, dass die Sterblichkeit wahrscheinlich auch bei grösserem Material für die letzte Altersgruppe sehr hoch ausfiel. Bemerkenswert ist noch, dass die Mortalität der Altersgruppen 40—70 Jahre in beiden Geschlechtern relativ tief liegt.

Bei dem weiblichen Geschlechte sinkt die Mortalität anfänglich bis zur Altersgruppe 16—20 Jahre, steigt dann über die Gruppen zweier Jahrzehnte (21.—40. Altersjahr) gleichmässig bis zu einer Mortalität entsprechend dem Ausgangswerte der Altersgruppe 0—3 Jahre, um dann wiederum kontinuierlich bis zum 70. Altersjahre zu fallen. Gegenüber andern Statistiken gleichartigen Krankengutes können wir also die besondere Sterblichkeitshöhe der 11.—15. Mädchenjahre nicht finden: ebenso können wir die Besonderheit, dass die Mortalität beim männlichen Geschlechte über die Jahre 40—60 wiederum auffällig hoch sein sollte, mit andern, gleichartigen statistischen Zahlen nicht teilen.

Aus diesem gegenüber andern grossen Statistiken abweichenden Kurvenverlauf, besonders für das stark wachsende Jugendalter und dabei vorab für das weibliche und das höhere Alter beider Geschlechter, wagen wir den Schluss, dass unsere besondere Behandlungsmethode eben mit Vorliebe bei oben erwähnten Altersgruppen erfolgreich angreifen dürfte. Begründungen dafür siehe weiter hinten! (Vgl. auch entsprechende Kurven für die I-Quadrantenperitonitis!)

Eine Feststellung verschiedener Autoren, dass die Mortalität an Appendizitisperitonitis in ihrer Höhe weitgehend von der Frequenz der zur Behandlung gelangenden Fälle der Altersgruppen 0—10 und über 40 Jahre abhängig gemacht werden muss, soll zum diesbezüglichen Vergleiche auch mit unserem Material herangezogen werden. Umständehalber betrachten wir aber die Verhältnisse nur für die Fälle von Mehrquadrantenperitonitis.

Werden die Zahlen für die Alter 0—10 und für diejenigen über 40 Jahre vereinigt, so wird folgende vereinfachte Aufstellung des prozentualen Vorkommens in diesen Altersgruppen erhalten:

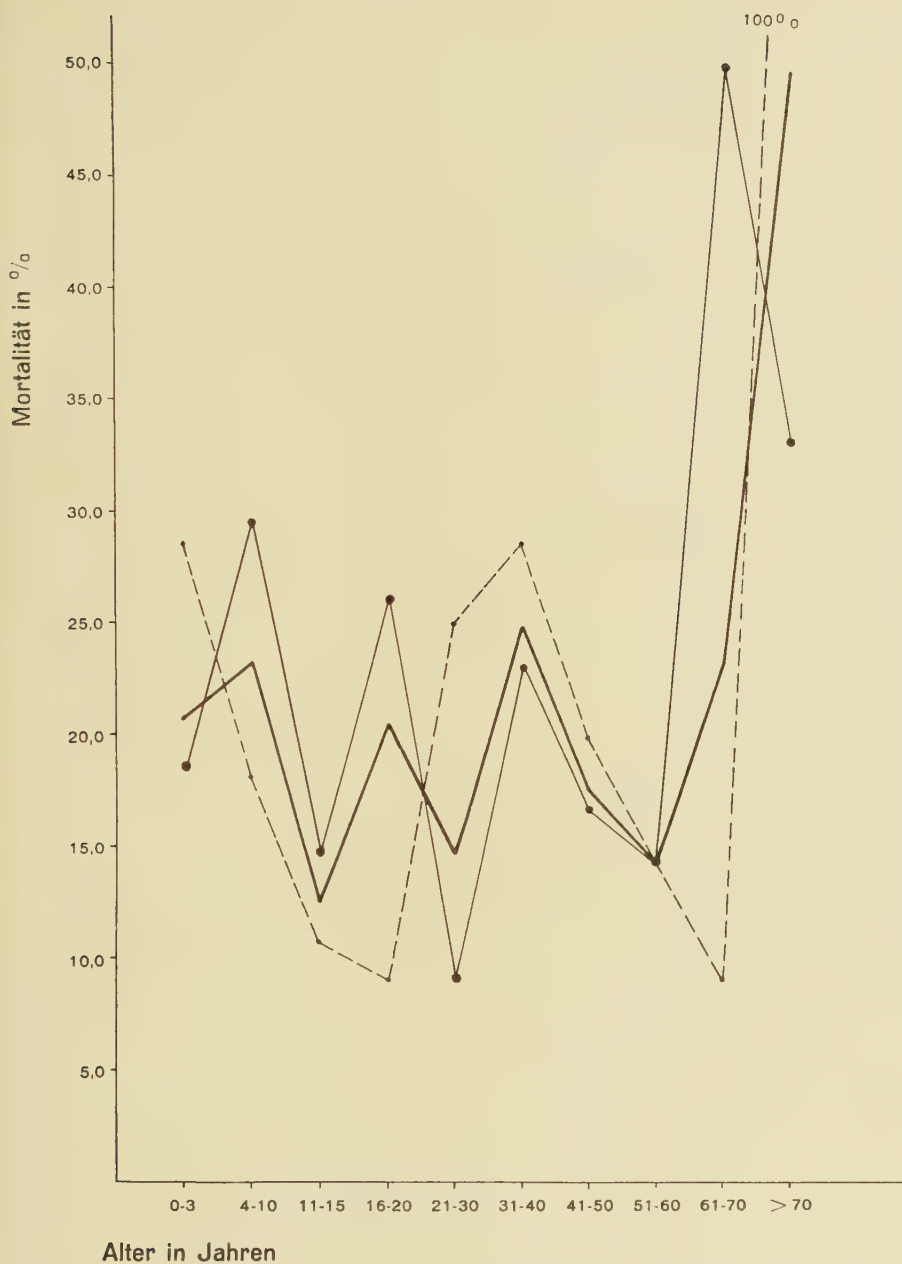


Diagramm 8b. Mehrquadrantenperitonitis. Die Mortalität in den verschiedenen Altersgruppen für das ganze Material, bzw. für die verschiedenen Geschlechter.
(Ganzes Material ———, männlich ———, weiblich — — —)

Jahres-Perioden	1932—37	1938—43	1944—49
Frequenz der Altersgruppe 0—10 Jahre	35,0 %	28,7 %	30,6 %
Frequenz der Altersgruppe über 40 Jahre	15,0 %	18,3 %	17,3 %

Zusammengerechnet machen also diese zwei Altersgruppen ca. die Hälfte des totalen Peritonitismaterialies aus, wobei ihr prozentueller Anteil an den Gestorbenen sich folgendermassen verhält:

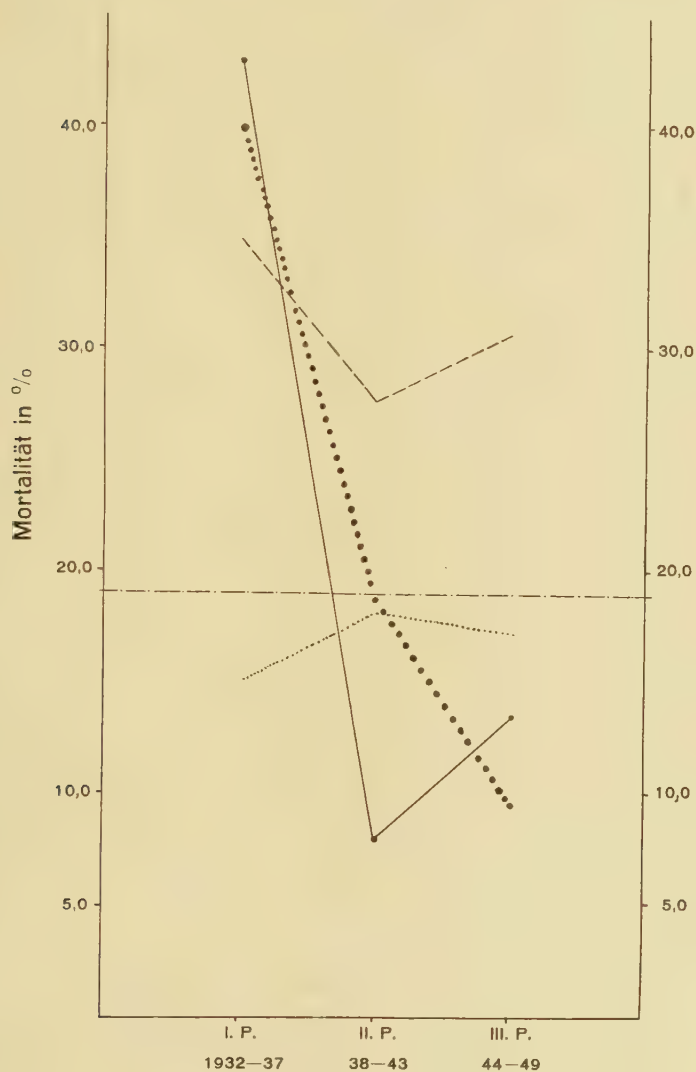
Jahres-Perioden	1932—37	1938—43	1944—49
Gestorbene in % für die Altersgruppe 0—10 Jahre	48,4 %	12,5 %	41,7 %
Gestorbene in % für die Altersgruppe über 40 Jahre	19,4 %	18,7 %	16,7 %
Total für beide Altersgruppen	67,8 %	31,2 %	58,4 %

Tabelle 9

Mehrquadrantenperitonitis. Die Frequenz der verschiedenen Altersgruppen in den verschiedenen 3 Perioden

Alter in Jahren	Periode I (1932—37)			Periode II (1938—43)			Periode III (1944—49)		
	Anzahl	Gestor- bene	Frequenz in ‰	Anzahl	Gestor- bene	Frequenz in ‰	Anzahl	Gestor- bene	Frequenz in ‰
0—3	8	2	8,0	6	1	6,9	10	2	8,3
4—10	27	13	27,0	19	1	21,8	27	3	22,3
11—15	20	3	20,0	30	5	34,5	21	1	17,4
16—20	10	2	10,0	6	2	6,9	18	3	14,9
21—30	16	3	16,0	5	2	5,7	13	0	10,7
31—40	4	2	4,0	5	2	5,7	11	1	9,1
41—50	4	1	4,0	9	2	10,3	4	0	3,3
51—60	3	1	3,0	2	1	2,3	9	0	7,4
61—70	7	3	7,0	3	0	3,4	7	1	5,8
70	1	1	1,0	2	0	2,3	1	1	0,8
Summe	100	31	—	87	16	—	121	12	—

Es zeigt sich, dass die Frequenz der Jahresgruppe 0—10 Jahre leicht, dabei aber der prozentuale Anteil an den Gestorbenen, und dies besonders in der Periode II ganz auffällig stark abnimmt. Illustrierung dieser Verhältnisse in Diagramm 9.



Nach 6 Jahresperioden

Diagramm 9. Die Mortalität der Altersgruppen 0—10 Jahre und über 40 Jahre verglichen mit der Frequenz dieser Jahresgruppen unter den Mehrquadrantenperitonitiden. Mortalität 0—10 Jahre —, über 40 Jahre . . . , Frequenz —, resp.

Wir sehen also, dass die besonders in oben genannten Altersgruppen gefürchtete Mortalität eher abnehmende Tendenz aufweist und dies glücklicherweise vermehrt bei der ersten Altersgruppe, den Kindern. Vergleichsweise sei hier noch kurz die prozentuelle Teilquote der total an Mehrquadrantenperitonitis Gestorbenen in den verschiedenen drei Jahresperioden angegeben:

Von den total 308 Fällen in den 18 Jahren fallen 100 Fälle oder rund $\frac{1}{3}$ auf die erste Periode (1932—37). In diesen ersten 6 Jahren sind bereits über die Hälfte, oder genau 52,5 % der total Gestorbenen enthalten, während auf die zweiten 6 Jahre bei 87 Fällen, oder knapp $\frac{3}{10}$, noch 27,1 % der Toten fallen, und schliesslich in den letzten 6 Jahren bei 121, oder fast $\frac{2}{5}$ der Fälle, nur noch 20,3 %. Also sind in den ersten 6 Jahren bei einem

Tabelle 10

Die Mortalität von Jahr zu Jahr und in den verschiedenen
Drei-Jahres-Gruppen.

Jahr	Von Jahr zu Jahr			Für Drei-Jahres-Gruppen		
	Anzahl der Fälle	Davon gestorben	Mortalität in %	Anzahl der Fälle	Davon gestorben	Mortalität in %
1932	23	6	26,1	—	—	—
1933	10	0	0	—	—	—
1934	26	3	11,5	59	9	15,3
1935	18	4	22,2	—	—	—
1936	22	1	4,5	—	—	—
1937	14	3	21,4	54	8	14,8
1938	26	3	11,5	—	—	—
1939	18	0	0	—	—	—
1940	28	3	10,7	72	6	8,3
1941	23	2	8,7	—	—	—
1942	21	1	4,8	—	—	—
1943	16	0	0	60	3	5,0
1944	16	0	0	—	—	—
1945	14	1	7,1	—	—	—
1946	20	1	5,0	50	2	4,0
1947	22	1	4,5	—	—	—
1948	23	3	13,0	—	—	—
1949	23	1	4,3	68	5	7,4
Summe	363	33	9,1	363	33	9,1

Drittel der Fälle mehr an Peritonitis gestorben, als in den folgenden 12 Jahren ($\frac{2}{3}$ aller Fälle) zusammen. Dies zeigt bei allem Respekt vor dem launischen Zufall, dass in den letzten 12 Jahren Erhebliches in der Behandlung der Peritonitis gegangen ist.

Damit dürfte der eine Teil der Beweisführung, dass die Mortalität an Peritonitis nach Appendizitis perforata in den letzten Jahren bedeutend gesunken ist, geglückt sein.

Im Folgenden wird der zweite Teil derselben ausgedehnt Gegenstand unserer Betrachtungen sein.

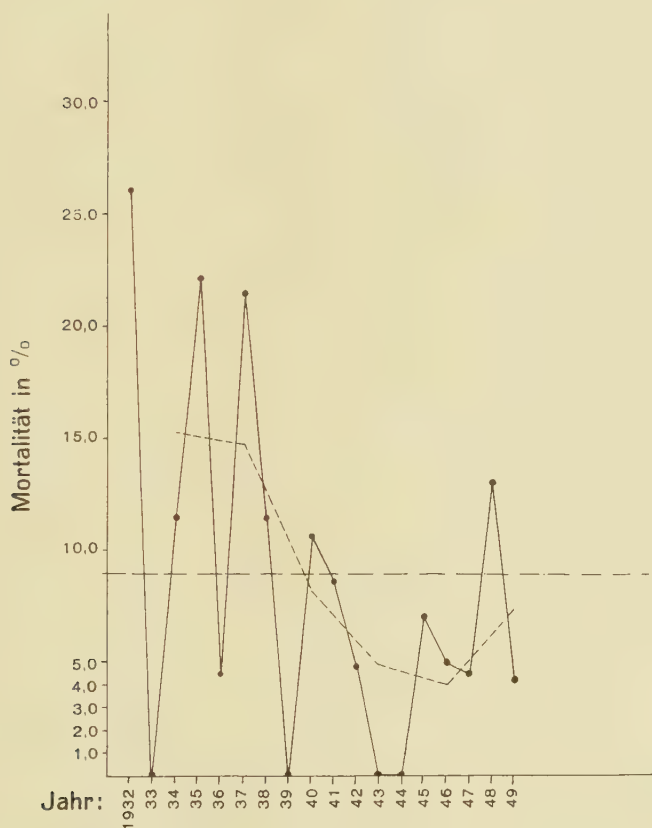


Diagramm 10. I. Quadrantenperitonitis. Mortalität in den verschiedenen Jahren, bzw. 3-Jahres-Perioden 1932—1949 (Mortalität von Jahr zu Jahr ———, Mortalität der 3-Jahres-Gruppen - - - - -)

Verschiedene statistische Angaben betreffend Fälle von I-Quadrantenperitonitis

363 Fälle; 33 Gestorbene; 9,1 % Mortalität.

1. Die Mortalitätskurve

Tabelle 10 zeigt, wie sich die Sterblichkeit von appendizitischen Abszessen von Jahr zu Jahr verhalten hat und das Diagramm 10 stellt dies graphisch dar. Aus denselben Gründen wie bei der Mehrquadrantenperitonitis wurden auch hier die Fälle wegen starken jährlichen Schwankungen in Drei-Jahres-Gruppen zusammengekommen.

Aus dem Diagramm 10 geht hervor, dass sich die 3-Jahres-Kurve für die I-Quadrantenperitonitis ähnlich verhält wie die Kurve der Mehrquadrantenperitonitis. Die Mortalität sinkt von Anfang der Berechnung bis zur Periode 1944—46, um dann wiederum anzusteigen, wobei aber die mittlere Sterblichkeit (9,1 %) seit 1940 nie mehr erreicht wurde. Auffällig ist zum Unterschied zur Mehrquadrantenperitonitis-Kurve der 3-Jahres-Gruppen, dass im letzten 3-Jahres-Abschnitt die Sterblichkeit bei der I-Quadrantenperitonitis wiederum anzusteigen beginnt, während sie bei der erstern weiterhin sinkend verläuft.

Letztere Feststellung wird allerdings nach der Betrachtung unserer Fälle nach unsern drei Perioden getilgt:

	Anzahl der Fälle	Gestorben	Mortalität in %
Periode I (1932—37)	113	17	15,0 %
Periode II (1938—43)	132	9	6,8 %
Periode III (1944—49)	118	7	5,9 %

Wir können also die gleichen Verhältnisse, wenn auch in den letzten Perioden nicht so frappant unterschiedlich, wie bei der Mehrquadrantenperitonitis feststellen.

Wenn wir hier die Todesfälle wiederum nach den Perioden betrachten, so stellen wir wie bei der frühern Zusammenstellung fest, dass bereits über die Hälfte der Gestorbenen in die erste Periode mit der kleinsten Anzahl Fälle (113) fällt; für die restlichen zwei Perioden (12 Jahre) zeichnen nur noch knapp die Hälfte der Gestorbenen, wobei dann mit einer Anzahl der

Fälle von 250 (132 + 118) der Durchschnitt pro Periode noch überschritten ist.

Wenn wir die beiden Mortalitätskurven der zwei verschiedenen Peritonitisarten zusammenfassten, so ergäbe sich eine Summation, die wiederum einen eindeutigen, kontinuierlich absteigenden Verlauf zeigte.

2. Hat das prozentuelle Vorkommen von I-Quadrantenperitonitis zu- oder abgenommen?

Wir betrachten auch hier nur die Fälle von appendizitischen Abszessen, die zur Operation gelangten, da uns der operative Eingriff für die Beurteilung entscheidend erscheint.

Tabelle 11

Jahre	Anzahl operierte App. Fälle	Davon I-Quadr.-Perit.	I-Q. P. F. in % aller oper. App. F.	Mortalität unter den I-Q. P. F.	Mortalität unter sämtl. Operierten
1932—34	1181	59	5,0	15,3	0,8
1935—37	1134	54	4,8	14,8	0,7
1938—40	1273	72	5,7	8,3	0,5
1941—43	959	60	6,3	5,0	0,3
1944—46	933	50	5,4	4,0	0,2
1947—49	982	68	6,9	7,4	0,5

Eine diesbezügliche Zusammenstellung ergibt also folgendes:

	Anzahl oper. Appendizitiden	Davon I-Q. P. F.	I-Q. P. F. in % d. Operierten
Periode I (1932—37)	2315	113	4,9
Periode II (1938—43)	2232	132	5,9
Periode III (1944—49)	1915	118	6,2

Wir sehen also, dass die Abszessfälle in den letzten Perioden zugenommen haben. Ob diese leichte Zunahme der Frequenz die dauernd sinkende Mortalität während der letzten Jahre allein erklärt, mag zu gesucht erscheinen. Wenn sie überhaupt Anteil daran hat, so sicher nicht entscheidenden.

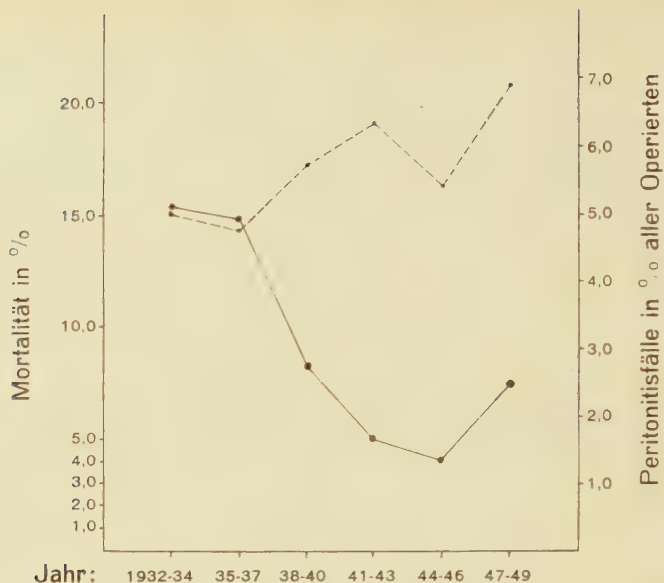


Diagramm 11. I-Quadrantenperitonitis. Die Mortalität in den verschiedenen 3-Jahres-Gruppen verglichen mit der Frequenz in den gleichen 3-Jahres-Gruppen 1932—1949.
(Mortalität ———, Frequenz - - -)

Tabelle 11 und Diagramm 11 stellen tabellarisch und graphisch dar, wie sich das prozentuelle Vorkommen von Abszessfällen in den 3-Jahres-Perioden und ihre Mortalität verhalten.

Dabei stellen wir fest, dass bei leicht steigender Frequenz der Abszessfälle eine starke Abnahme der Mortalität zu verzeichnen ist.

Wenn wir dieses Verhalten von Frequenz und Sterblichkeit auch erwarten, so ist doch zu betonen, dass bei der leichten Frequenzzunahme eine so starke Mortalitätsabnahme ungewöhnlich wäre, schrieben wir sie alleine der Ueberlegung zu, dass einer Frequenzzunahme eine Mortalitätsabnahme erfahrungsgemäss entspräche. Die Behandlungsart vielmehr wird auch hier ihren entscheidenden Anteil am vorliegenden Kurvenverlauf haben.

Die eingangs des Unterkapitels gestellte Frage, ob das prozentuelle Vorkommen der I-Quadrantenperitonitis zu- oder abgenommen habe, kann also bejaht werden.

3. Die Krankheitsdauer vor der Operation

Bei der Ausführung untenstehender Berechnungen über die Krankheitsdauer vor der Operation und damit zusammenhängender Verhältnisse sind nur die Fälle von I-Quadrantenperitonitis berücksichtigt, die zur ope-

rativen in den 18 Jahren gleichartig gehandhabten Behandlung gelangten. Diese Gruppe bildet eine gut definierte Einheit und mag in ihrer zahlenmässigen Ausdehnung für die beabsichtigten einfachen Untersuchungen als statistisches Material genügen. Die Gruppe umfasst 363 Fälle. Konservativ behandelte Fälle von I-Quadrantenperitonitis sind also unserer Berechnung nicht angegliedert, weil ihre Verhältnisse weniger klar liegen.

Tabelle 12
I-Quadrantenperitonitis

Krank vor der Aufnahme Tage	Anzahl Fälle	Davon gestorben	Mortalität in ‰	‰ der Total-Anzahl Fälle
< 1/2	10	2	20,0	2,8
1/2—1	19	2	10,5	5,2
1—1 1/2	89	5	5,9	24,5
1 1/2—2	47	3	6,4	12,9
2—3	94	9	9,6	25,9
3—4	46	6	13,0	12,7
4—6	30	3	10,0	8,3
6—8	19	1	5,3	5,2
> 8	9	2	22,2	2,5
Summe	363	33	9,1	—

Tabelle 13
I-Quadrantenperitonitis

Aufgenommen und operiert im	Anzahl der Fälle	Davon gestorben	Mortalität in ‰	‰ der Total-Anzahl Fälle
Frühstadium: 0—2 Tage	165	12	7,3	45,5
Intermediärstadium: 3—4 Tage	140	15	10,7	38,6
Spätstadium: nach dem 4. Tage	58	6	10,3	16,0
Summe	363	33	9,1	—

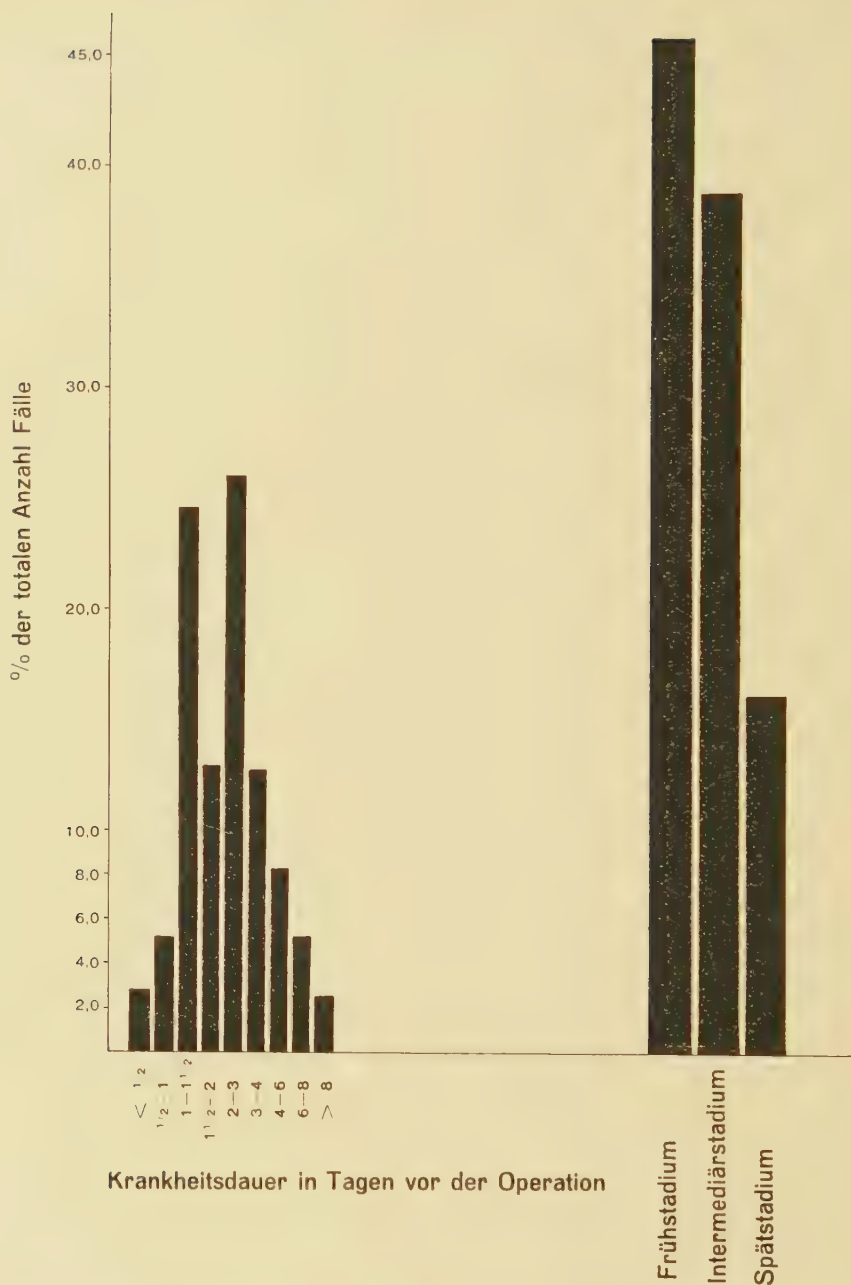


Diagramm 12a. I-Quadrantenperitonitis. Die Verteilung des ganzen Materials nach der Dauer der Krankheit

Mit den Einschränkungen, die früher betreffend der Zuverlässigkeit der Angaben der Patienten angeführt worden sind, ergibt sich die Krankheitsdauer für die 363 Fälle aus Tabelle 12, sowie aus Tabelle 13, wo eine Aufteilung der Fälle mit Hinsicht auf ihre Aufnahme während dem Früh-, Intermediär- und Spätstadium durchgeführt wurde. Aus materialtechnischen Gründen wurde die klassische Spanne für die genannten Stadien in geringer Weise abgeändert. Eine graphische Darstellung dieser Resultate findet sich in den Diagrammen 12a und 12b.

Diagramm 12a zeigt also, wie lange die Patienten vor der Operation krank gewesen sind. Es dürfte nicht ohne Interesse sein, diese Zahlen mit den entsprechenden Ergebnissen bei der Mehrquadrantenperitonitis (Diagramm 4a) zu vergleichen. Dabei stellen wir eine eigentlich nicht erwartete Parallelität der Krankenaufnahme für beide grossen Gruppen fest. Die

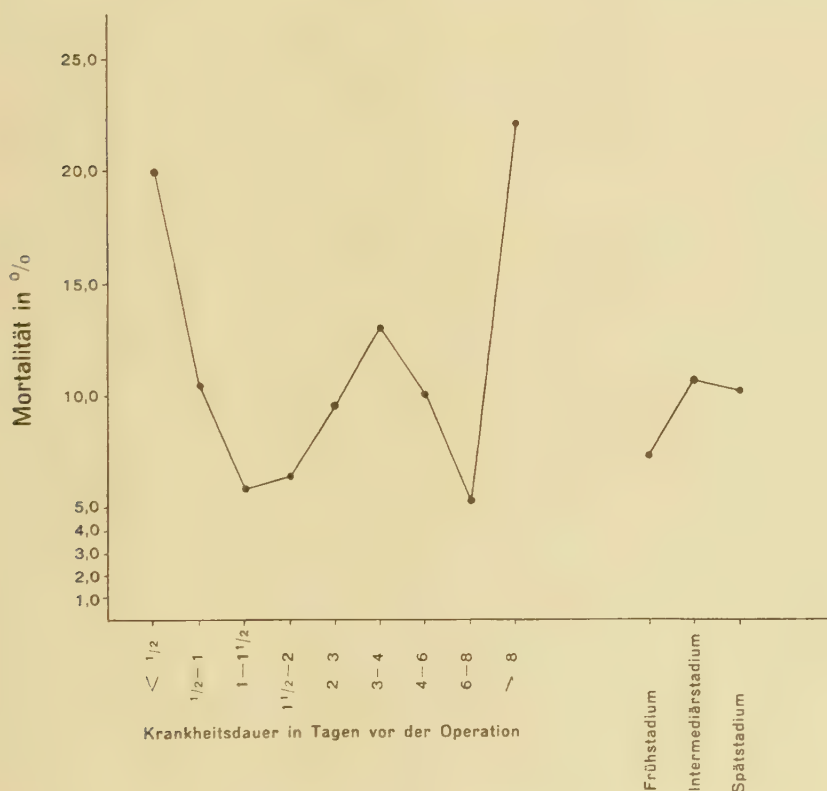


Diagramm 12b. I-Quadrantenperitonitis. Die Mortalität bei verschiedener Krankheitsdauer

überwiegende Mehrzahl der Fälle kommen bei beiden Klassen bis zum 1. Krankheitstage zur Spitalaufnahme, während spätere Aufnahmen eigentümlicherweise auch bei der I-Quadrantenperitonitis quantitativ nicht besonders ins Gewicht fallen. Diese letztere Erscheinung mag darauf beruhen, dass diejenigen Fälle von I-Quadrantenperitonitis, die nach 6—8 Tagen zur Krankenhausbehandlung eintraten, mehrheitlich nicht mehr operativ angegangen wurden. So gelangten bei der I-Quadrantenperitonitis fast die Hälfte der Fälle — genau 45,5 % — im Frühstadium, weitere 38,6 % im Intermediärstadium und nur 16 % erst im Spätstadium zur Operation. Die Kranken verteilen sich also bei der I-Quadrantenperitonitis im Wesentlichen nicht auf einen grössern Zeitraum als diejenigen mit Mehrquadrantenperitonitis. Diese Erscheinung will aber unseres Erachtens gar nicht etwa bedeuten, dass die operierten Frühfälle von I-Quadrantenperitonitis nun eine absolut günstigere Prognose hätten, wenn wir bedenken, dass eben eine langdauernde Abszesskrankheit bei günstigen Reaktionsverhältnissen des Körpers oft eine Abkapselung und damit eine vorteilhafte Beherrschung der Krankheit schaffen kann. In Frühfällen hingegen dürfte die Auseinandersetzung zwischen der natürlichen Körperabwehr und der Infektion noch etwas unentschiedener und daher wahrscheinlich gefährlicher sein.

Aus dieser Ueberlegung lassen sich sinngemäss Schlüsse betreffend Behandlung der Abszessfälle ableiten, die hier des weitern abzuklären nicht unsere Aufgabe sein soll.

Die Mortalität zeigt hier (Diagramm 12b) ein von den Verhältnissen bei Mehrquadrantenperitonitis abweichendes Verhalten. Anfänglich erreicht die Mortalität in beiden Klassen bis zum zweiten Krankheitstage ein erstes Tief. Während dieses Tief bei der I-Quadrantenperitonitis nach vorübergehendem Sterblichkeitsanstieg (3. — 4. Tag) auf die Dauer von 6—8 Tagen noch einmal unterboten wurde, um dann wiederum eindeutig anzusteigen, finden wir das bei der Mehrquadrantenperitonitis einmal erreichte Tief nach 2 Tagen nicht mehr. Hingegen sinkt dann nach hoher Sterblichkeitsquote bis zum 8. Tage die Mortalität bei mehr als 8 Tagen Krankheitsdauer rapide ab (Diagramm 4b).

Nach den Stadien betrachtet finden wir den Mortalitätsanstieg wie erwartet nach dem Frühstadium, wobei das Spätstadium wiederum eine leicht sinkende Tendenz aufweist.

Tabelle 14

Krankheits- dauer	männlich		weiblich		Summe
	Anzahl	% der Gesamt- Anzahl männl.	Anzahl	% der Gesamt- Anzahl weibl.	
$< \frac{1}{2}$	7	3,2	3	2,1	10
$\frac{1}{2}-1$	11	5,0	8	5,5	19
$1-1\frac{1}{2}$	55	25,2	34	23,4	89
$1\frac{1}{2}-2$	27	12,4	20	13,8	47
$2-3$	54	24,8	40	27,6	94
$3-4$	30	13,8	16	11,0	46
$4-6$	14	6,4	16	11,0	30
$6-8$	14	6,4	5	3,4	19
> 8	6	2,8	3	2,1	9
Summe	218	—	145	—	363

Tabelle 15

Aufgenommen und operiert	männlich		weiblich		Summe
	Anzahl	% der Gesamt- Anzahl männl.	Anzahl	% der Gesamt- Anzahl weibl.	
Frühstadium: 0—2 Tage	100	45,8	65	44,8	165
Intermediärstadium: 3.—4. Tag	84	38,6	56	38,6	140
Spätstadium nach dem 4. Tag	34	15,6	24	16,5	58
Summe	218	—	145	—	363

In Tabelle 14 und 15 sind die diesbezüglichen Zahlen mitgeteilt und in Diagramm 14 graphisch dargestellt.

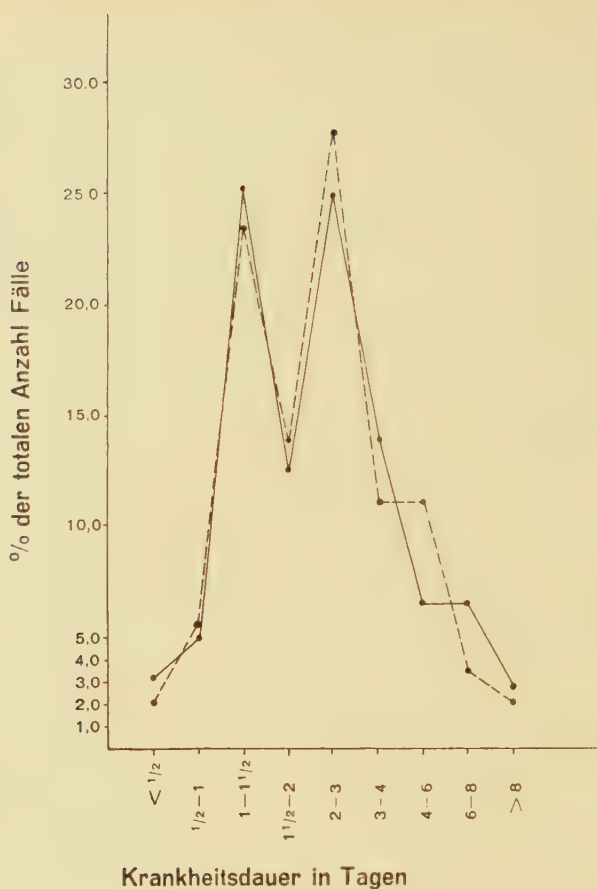


Diagramm 14. I-Quadrantenperitonitis. Die Verteilung der Geschlechter nach der Dauer der Krankheit (männlich, ———, weiblich — — — —)

4. Die Frequenz in den verschiedenen Geschlechtern

Von den 363 Fällen von I-Quadrantenperitonitis waren:

Männlich: 218, mit 16 Gestorbenen = 7,3 % Mortalität.

Weiblich: 145, mit 17 Gestorbenen = 11,7 % Mortalität.

Von den 33 Gestorbenen waren also 16 männlichen Geschlechtes, was 48,5 % oder knapp die Hälfte der Todesfälle ausmacht. Das weibliche Geschlecht repräsentiert etwas mehr als die Hälfte dieser Fälle.

Die Verteilung auf die Geschlechter ist im grossen und ganzen dieselbe wie bei der Mehrquadrantenperitonitis, also ungefähr 60 % männlich und 40 % weiblich.

Während aber die Mortalität für das männliche Geschlecht bei der Mehrquadrantenperitonitis fast 5 E höher liegt als beim weiblichen, so liegen die Verhältnisse bei der I-Quadrantenperitonitis gerade umgekehrt, indem hier das weibliche Geschlecht eine um fast 5 E höhere Sterblichkeit aufweist.

Es kann nach mehreren Gesichtspunkten von Interesse sein, nachzusehen, ob das männliche oder weibliche Geschlecht bei den Abszessfällen früher zur Behandlung gelangt.

Wir können auch hier wiederum eine auffällig getreue Parallelität der Kurvenpaare festhalten wie bei derselben für die Mehrquadrantenperitonitis. Bis zum 2. Tage gelangen fast genau gleich viel vom weiblichen wie vom männlichen Geschlecht zur Behandlung, nämlich ungefähr 45 % aller Fälle. Im Intermediärstadium sind es sogar genau gleichviele mit 38,6 %. Im Spätstadium trifft es auf beide Geschlechter wiederum ungefähr je 16 %.

5. Mortalität und proportionales Auftreten der beiden Geschlechter in verschiedenem Alter

Tabelle 16 gibt einen orientierenden Ueberblick über die Verteilung der Abszessfälle auf die verschiedenen Alter, sowie die in diesen herrschende Mortalität.

Tabelle 16

Alter in Jahren	männlich			weiblich			Summe		
	Anzahl	% männl. in der Altersgr.	Mortal. in %	Anzahl	% weibl. in der Altersgr.	Mortal. in %	Anzahl	% der Total- Anz. Fälle	Mortal. in %
0—3	7	43,8	14,3	9	56,2	44,4	16	4,4	31,2
4—10	43	64,4	9,3	24	35,6	8,3	67	18,5	9,0
11—15	30	50,0	6,7	30	50,0	10,0	60	16,5	8,3
16—20	37	71,2	0	15	28,8	6,7	52	14,3	1,9
21—30	35	66,0	5,7	18	34,0	11,1	53	14,6	7,5
31—40	19	51,4	0	18	48,6	11,1	37	10,2	5,4
41—50	20	55,6	10,0	16	44,4	0	36	9,9	5,6
51—60	14	63,6	21,4	8	36,4	12,5	22	6,1	18,2
61—70	8	57,1	12,5	6	42,9	33,3	14	3,9	21,4
> 70	5	83,3	20,0	1	16,7	0	6	1,6	16,7
Summe	218	—	7,3	145	—	11,7	363	—	9,1

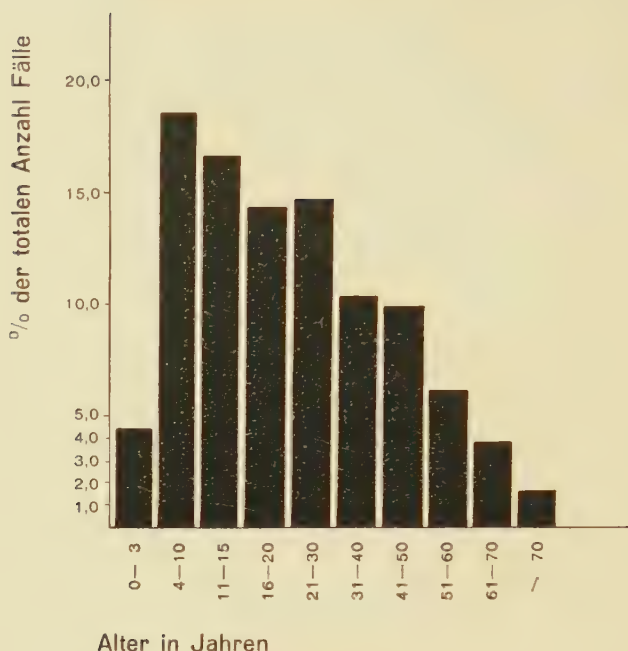


Diagramm 16a. I-Quadrantenperitonitis. Die prozentuelle Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersgruppen

Die prozentuelle Auslese der Fälle in den verschiedenen Altersgruppen ist im Diagramm 16a graphisch dargestellt und braucht keiner weiteren Kommentierung.

Das Diagramm 16b stellt die Mortalitätsverteilung auf die verschiedenen Alter dar und bedarf einiger Erläuterungen.

Was zuerst die Mortalität für die beiden Geschlechter zusammen betrifft, so zeigt diese im Grossen gleiche Form und gleiche allgemeine Eigenschaften, wie die entsprechende Kurve für die Mehrquadrantenperitonitis (Diagramm 8b). Vergleichend mit den Kurven für die Fälle von Mehrquadrantenperitonitis stellen wir fest:

Wie eigentlich erwartet, treten die hohen Mortalitätsziffern erst bei der I-Quadrantenperitonitis in der ersten Altersgruppe (0-3 Jahre), und dies insbesondere beim weiblichen Geschlechte, auf. Ab 4.-50. Altersjahre treten Mortalitätstiefschwankungen auf, die erst mit dem 60. Altersjahre, und dies bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich, wiederum eine ungünstige Aenderung erfahren. Dass die Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht in der Gruppe über 70 Jahre 0 % beträgt, ist wahrscheinlich dem Zufall



Diagramm 16b. I-Quadrantenperitonitis. Die Mortalität in den verschiedenen Altersgruppen, bzw. verschiedenen Geschlechtern (Ganzes Material ———, männlich ———, weiblich ———)

und der geringen Anzahl Fälle zuzuschreiben. In der Deutung ist davon auch nicht weiter Notiz genommen.

Wir gelangen wiederum zum angenehmen Schlusse, dass insbesondere der wachsende Organismus vom 4. Lebensjahre beider Geschlechter an in

der Mortalität besser wegkommt als früher. Im weitern gilt auch hier das bei der Interpretierung der Mehrquadrantenperitonitis Gesagte.

Gleich wie früher können wir folgende Erscheinung festhalten: Entsprechend der untenstehenden Zusammenstellung der Todeszahlen in den drei verschiedenen Perioden ergibt sich fast dasselbe Bild wie bei der Mehrquadrantenperitonitis.

Periode I (1932—37) 17 Gestorbene = 51,5 %

Periode II (1938—43) 9 Gestorbene = 27,3 %

Periode III (1944—49) 7 Gestorbene = 21,2 %

Wir sehen also, dass auch hier in den ersten 6 Jahren bei der durchschnittlich geringsten Zahl der Abszessfälle bereits über die Hälfte der Gestorbenen figurieren. Auf die folgenden 12 Jahre fallen also noch knapp die Hälfte bei wesentlicher Zunahme der Anzahl Fälle.

So dürfen wir unsere Ueberzeugung, dass dank in den letzten Jahren eingeführter neuer Behandlungsmethoden die Sterblichkeit an I-Quadrantenperitonitis abgenommen hat, gestützt sehen.

Damit dürfte auch die Behauptung, dass in den letzten Jahren die Peritonitissterblichkeit weitgehend gesunken ist, erhärtet sein.

Verschiedene Angaben betreffend Todesursachen unter besonderer Berücksichtigung von postoperativen Komplikationen und konkurrierenden Krankheitszuständen

Wenn wir hier die Todesursachen und ihre eventuellen Zusammenhänge mit konkurrierenden Krankheitszuständen einer kurzen Prüfung unterziehen, so deshalb, weil gerade in den letzten Jahren solche Besonderheiten in vermehrtem Masse festgestellt werden konnten. Hier sei gleich betont, dass auch die augenfälligsten Zustände, wesentlich am letalen Ausgang einer Peritonitis beteiligt zu sein, uns nicht davon abhielten, alle mit Peritonitis Operierten und Gestorbenen unter Peritonistodesfälle zu rubrizieren. Deshalb sei uns eine kurze Untersuchung der diesbezüglichen Todesfälle nach eventueller peritonitisfremder Teilkausalität erlaubt.

Dies soll in Form einer kurzen Kasuistik erfolgen:

1932 Todesfall Nr. 9: 51jähriger Patient, früher wegen Lungen-Tbc. in Behandlung. Seit 4 Tagen Bauchbeschwerden. Eintrittsbefund: Suspekt auf Appendizitis perforata mit Mehrquadrantenperitonitis, was sich durch die Operation bestätigen liess. Erholung des A. Z. mit hörbarer Darmperistaltik, starb aber nach drei Tagen an Herz- und Lun-

generscheinungen. Sektion: Abdomen o. B. Beidseitige Lungentbc. Myodegeneratio cordis.

- 1934 Todesfall Nr. 21: 57jähriger Pykniker mit Emphysem. Plötzlicher Tod an Lungenembolie am 7. Tag post operationem. Sektion: frische Lungenembolie. Abgekapselte Abszesshöhle im rechten Unterbauch.
- 1935 Todesfall Nr. 26: Dreijähriger Knabe mit starker Bronchiolitis. Bei der Operation: I-Quadrantenperitonitis. In der Folge keine Besonderheiten von seiten des Abdomens. Exitus nach drei Tagen.
- 1935 Todesfall Nr. 30: 6jähriger Knabe mit allen Zeichen der diffusen Peritonitis. Nach vorübergehend normalen Bauchverhältnissen starb er nach gut 2 Monaten an einer histologisch festgestellten Ulkusp perforation am Duodenum nach vorhergegangener Ulkusblutung.
- 1937 Todesfall Nr. 44: 7jähriger Knabe mit I-Quadrantenperitonitis. Nach anfänglicher postoperativer Besserung am 9. Tage Verschlimmerung und Exitus. Sektion: Grosse Perforation am Duodenum mit Austritt von Ascariden. Ulcus duodeni.
- 1938 Todesfall Nr. 49: 19jähriger Mann mit Mehrquadrantenperitonitis. Starb nach anfänglicher Besserung am 7. Tage an Ileus. Sektion: Treitz'sche Hernie mit Dünndarminfarzierung.
- 1940 Todesfall Nr. 54: 75jähriger Mann mit Diabetes. I-Quadrantenperitonitis.
- 1940 Todesfall Nr. 57: 32jährige Patientin an Diabetes leidend. Postoperative Acetonurie. Tod an Mehrquadrantenperitonitis.
- 1940 Todesfall Nr. 58: 48jähriger Mann mit I-Quadrantenperitonitis. Gute postoperative Erholung. Nach 10 Tagen langsame Entstehung einer entzündlichen Hautnekrose, die sich schliesslich vom Operationsgebiet bis über die ganze Bauchdeckenhaut und Unterhaut erstreckte. Bakteriologisch handelte es sich um eine Mischinfektion. Exitus nach 5 Monaten. Abdomen o. B.
- 1941 Todesfall Nr. 63: 24jährige Patientin mit I-Quadrantenperitonitis. Nach 10 Tagen Kotfistelanlage wegen Darmparalyse. Nach 16 Tagen Wundblutung mit Recidiven. Zunehmende Anaemie. Exitus nach 3 Monaten an paralytischem Ileus.
- 1942 Todesfall Nr. 67: 48jähriger Schizophrener, seit 25 Jahren psychiatrisch interniert, mit Mehrquadrantenperitonitis. Tod an Ileus.

- 1943 Todesfall Nr. 70: 47jähriger Patient mit Mehrquadrantenperitonitis. Nach 2 Tagen postoperativ psychotische Unruhe und Erregtheit. Abdomen o. B. Plötzlicher Exitus an Herzversagen. Sektion: Abdomen o. B. Myodegeneratio cordis.
- 1944 Todesfall Nr. 76: 16jährige Patientin mit Mehrquadrantenperitonitis, die nach 5 Wochen geheilt erscheint und zur Entlassung führte. Nach einem Tage Wiedereintritt mit Schüttelfrösten und Fieber. Zunehmende Zeichen von Peritonitis. Abszesseröffnung. Nach einem Monat plötzlich starke Blutung aus einer Beckenarterie mit sekundärer Anaemie (Hb 28 %). 14 Tage nach der Blutung Exitus.
- 1946 Todesfall Nr. 81: 66jähriger Mann als Hernia incarcerata rechts eingewiesen. Bei der Herniektomie zeigte sich Eiter in der Bauchhöhle via Bruchsack. Appendektomie bei diffuser Peritonitis am folgenden Tage. Patient litt seit 2 Jahren an Asthma bronchiale. Psychotisches Zustandsbild führte nach 10 Tagen zum Tode.
- 1947 Todesfall Nr. 83: 58jähriger taubstummer Pykniker mit Linkshypertrophieherz. I-Quadrantenperitonitis. Tod nach Psychose an Peritonitis auf die rechte Seite beschränkt. Myodegeneratio cordis.
- 1948 Todesfall Nr. 84: 9jähriger Knabe. Bei der Operation wurde die Appendix nicht gefunden. Ileotomie wegen Ascaridenileus. Nach 5 Tagen Zeichen der Mehrquadrantenperitonitis. Die Operation ergab einen Abszess unterhalb der Leber. Exitus an Peritonitis ohne Appendektomie. Sektion: Perforierte Appendix an der Leberpforte bei Fehlen des Colon ascendens.
- 1948 Todesfall Nr. 85: 2½jähriges Mädchen mit I-Quadrantenperitonitis. Postoperativ immer somnolent. Rascher Exitus nach 4 Tagen. Sektion: Im Abdomen normale Verhältnisse mit Ausnahme von Drüenschwellungen im Mesenterium. Markhyperplasie des Thymus. Bronchiolitis.
- 1948 Todesfall Nr. 86: 70jährige Patientin mit I-Quadrantenperitonitis. Herzhypertrophie mit Hypertonie über 200 mm Hg. Abdomen postoperativ o. B. Plötzlicher Herztod nach 12 Tagen. Sektion: Abdomen o. B. Herzdilatation.
- 1948 Todesfall Nr. 87: 2½jähriges Mädchen mit I-Quadrantenperitonitis. Starb nach 10 Tagen. Sektion: Abdomen o. B. Nebennierenhämorrhagie.

1949 Todesfall Nr. 88: 74jährige Patientin mit Diabetes mellitus. Mehrquadrantenperitonitis. Adipositas. Blutzuckerwerte bis über 700 mg %. Tod im Koma hepaticum nach 16 Tagen. Sektion: Abdomen frei. Leberfettcirrhosis. Nephrose.

1949 Todesfall Nr. 90: 16jähriger Mann mit Mehrquadrantenperitonitis. Postoperative Psychose. Tod nach 20 Tagen.

Aus dieser kurzgefassten Kasuistik einiger Todesfälle sehen wir, dass die Konkurrenz der verschiedenen Ursachen am tödlichen Ausgang mehrerer Peritonitisfälle in den letzten Jahren etwas gestiegen ist.

Zusammenfassend möchten wir nur einige Besonderheiten aus dieser kurzen Kasuistik weiter erläutern.

Folgende Fälle erscheinen durch das Bestehen konkurrierender Krankheitszustände wesentlich am tödlichen Ausgang der Peritonitis beteiligt zu sein:

1. *Fall Nr. 9* Lungentbc., Myodegeneratio cordis. Abdomen bei der Sektion o. B.
2. *Fall Nr. 30* Ungewöhnlich erscheint das bestehende Ulcus duodeni bei einem 6jährigen Knaben, das 2 Monate nach der Appendektomie blutete und nachher perforierte.
3. *Fall Nr. 49* Der 19jährige Mann, der am 7. Tage postoperativ an einer Treitz'schen Hernie mit Dünndarminfarzierung ad exitum kam.
4. *Fall Nr. 54* 75jähriger Diabetiker, der am 4. Tage starb.
5. *Fall Nr. 57* 32jährige Diabetika, die 12 Tage post operationem ad exitum kam.
6. *Fall Nr. 67* Langjährig internierter Schizophrener.
7. *Fall Nr. 70* 47jähriger Mann mit psychotischen Erscheinungen und plötzlichem Herztod bei Myodegeneratio cordis. Abdomen bei der Sektion ohne Befund.
8. *Fall Nr. 83* 58jähriger Taubstummer, der mit seiner Adipositas an Linksvergrößerung des Herzens litt und unter psychotischen Erscheinungen ad exitum kam.
9. *Fall Nr. 85* 2½jähriges Mädchen, das an Thymushyperplasie und Bronchiolitis nach 4 Tagen starb. Abdomen bei der Sektion o. B.

10. *Fall Nr. 86* 70jährige Patientin mit Hypertonieherz, die nach 12 Tagen an plötzlichem Herztod starb. Herzdilatation. Abdomen o. B.

11. *Fall Nr. 88* 74jährige adipöse Diabetika, die im Koma hepaticum nach 16 Tagen ad exitum kam. Abdomen o. B.

Es erscheint handgreiflich, dass in diesen 11 Fällen eine interkurrente Krankheit, wie sie hier eine Peritonitis darstellen kann, eher zum Tode führen wird.

Folgende Fälle erscheinen durch ihre Komplikationen und Eigenarten etwas aus dem Rahmen des Gewöhnlichen zu fallen:

1. a) *Fall Nr. 58* 48jähriger Mann mit vom Wundgebiet aus entstehender entzündlicher, fortschreitender Hautnekrose, die aber erst nach 5 Monaten zum Tode führte.

2. a) *Fall Nr. 63* 24jährige Patientin, die durch Wundblutungen nach 3 Monaten ad exitum kam.

3. a) *Fall Nr. 76* 16jährige Patientin, die nach vorübergehendem Spitalaustritt an Septikämie erkrankte und schliesslich nach profuser Blutung aus der Arteria hypogastrica rechts nach fast drei Monaten starb.

4. a) *Fall Nr. 81* 66jähriger Mann mit Asthma bronchiale, der als Hernia inguinalis dextra incarcerata operiert eine perforierte Appendizitis hatte und unter urämisch-psychoischem Zustandsbild nach 10 Tagen ad exitum kam.

5. a) *Fall Nr. 84* 9jähriger Knabe, der anfänglich wegen Ascaridiasis ileotomiert wurde und trotzdem eine Appendizitis perforata an atypischer Stelle hatte, die erst nach dem Exitus nach 5 Tagen festgestellt wurde (Diagnoseirrtum!).

6. a) *Fall Nr. 87* 2½jähriges Mädchen, bei dem 10 Tage post operationem bei der Sektion eine Nebennierenhämorrhagie festgestellt wurde.

Diese 6 Fälle stellen betreffend Eigenarten und Komplikationen der Peritonitis Besonderheiten dar.

Betrachtung der pathologischen Physiologie von Peritoneum, Darm und Gesamtorganismus bei Peritonitis

Einleitung

Dass dieses Gebiet starkes Interesse erweckt, geht aus dem massiven Bestand der diesbezüglichen Veröffentlichungen eindeutig hervor. Wir werden im folgenden davon absehen, alle Autoren und ihre Feststellungen und Schlüsse bei jeder Gelegenheit aufzuführen, sondern wir werden lediglich aus unserer Erfahrung abgeleitete Konsequenzen mit allgemeinen, grösstenteils anerkannten Erkenntnissen dieses Gebietes in Einklang zu bringen versuchen. Im speziellen Literaturanhang sind einige Autoren angegeben.

Betrachtung

Wie die Pleura und die Meninx stellt das Peritoneum eine seröse Haut dar, die gegenüber der Cutis nirgends an die freie Oberfläche tritt. Dabei bedeckt das Peritoneum mit seiner enormen Oberfläche bedeutend mehr verschiedenartige Organsysteme, als seine Verwandten. Mit seinen zwei Blättern weist es mit allen übrigen serösen Häuten einen grossen Blut- und Lymphgefässgehalt auf. Der Umstand, dass das Peritoneum den grössten Teil der Bauch- und Beckenorgane deckt, lässt den Schluss der Schutzfunktion zu. Die Möglichkeiten einer aktiven Sekretion in die Bauchhöhle, sowie einer Resorption aus derselben, stellen weitere Schutzmechanismen dar. Bestehen diese Funktionen schon bei gesunden Verhältnissen in der Peritonealhöhle, so potenzieren sich dieselben beim Hinzutreten eines Infektes mit dem sinngemässen Entstehen weiterer Abwehrmechanismen ganz bedeutend. Die Erschöpfung aller dieser Funktionen bedeutet lokalen und daraus oft genug folgenden allgemeinen Tod. Dies käme dann der «Funktio laesa» der allgemeinen pathologischen Anatomie gleich.

Wenn wir allgemein das lebende Gewebe im Organismus als Kampfpotenz gegen den Tod anerkennen, müssen wir alle gesteigerten Funktionsmechanismen desselben beim Auftreten einer Todeswaffe, wie sie in un-

serem speziellen Falle die Infektion darstellt, als zweckgerichtet zur Erhaltung des Lebens auffassen. Die Peritonitis unserer Art ruft also allgemein Steigerungen der Funktionsmechanismen und -potenzen hervor. Die Sekretion, die ja schon in gesundem Körperzustande zur Erhaltung einer gewissen Feuchtigkeit und damit der Plastizität der Bauchorgane beiträgt, gewährleistet im Falle einer Infektion rein hydrodynamisch den Flüssigkeitsstrom von den gefährdeten Bauchorganen weg in die Peritonealhöhle. Was mit diesem Sekretionsstrom an andern Abwehrkräften (Bakteriocidie, Phagozytose u. a.) mitfließt, dürfte allgemein bekannt sein. Als Gegenstrom läuft die Resorption, die gleichsam das Feld von lokal kampfschwachen Elementen und Abfällen zu räumen hat. Wenn wir die Resorptionssteigerung, wie alle übrigen Funktionssteigerungen im Peritonitisfalle einmal als zweckmässige Kampfmethod des Bauchfelles betrachten, so besonders aus der einfachen Ueberlegung, dass sich der lebende Organismus an sich nur zweckmässiger Abwehrmittel bedient. Es gibt bestimmt keine Krankheit, die diese Erscheinung nicht in irgend einer Weise erkennen lässt, auch wenn sie in ihrer Kausalität und Pathogenese uns noch völlig fremd ist.

Wir stellen uns die Bedeutung der Sekretion und Resorption vorab mit ihrer Steigerung im Peritonitisfalle folgendermassen vor:

Die im Verlaufe einer Peritonitis entstehenden Gifte, seien dies nun irgendwie durch lebende Bakterien oder durch ihren Untergang erzeugte, oder durch körpereigene Gewebs- oder Flüssigkeitsabbauprodukte entstandene, werden einmal durch die vermehrte Sekretion des Peritoneums verdünnt. Zu dieser Verdünnung hinzu kommen Fähigkeiten, die wir als Pufferung der Toxine bezeichnen möchten. Zur Pufferung zählen wir die antitoxische Toxinausfällung, gefolgt von Phagozytose, ferner den Abbau (fermentativ) der Toxine in kleinere, ungiftigere Moleküle usw.

Die Resorption nun besorgt den Abtransport der Toxine teilweise wie sie sind und teilweise in alteriertem Zustande via Blut- und Lymphweg, um sie einmal durch die Blutflüssigkeit weiter verdünnen zu lassen und daneben den andern Entgiftungsstellen des Körpers zuzuführen (Leber, weiterer Anteil des Retikulo-endothelialen Systems, Nieren, Haut). Ein Beweis der Stichhaltigkeit dieser Ueberlegungen sind die vielen diese natürlichen Körperreaktionen unterstützenden, therapeutischen Massnahmen, die man den Peritonitiskranken noch heute zukommen lässt. So: Bauchhöhlenspülung zur Verdünnung der Toxine, Wärme und Peristaltika zur Förderung der Resorption, Antitoxine u. a. m.

Erkenntnisse, wie Bakteriocidie des Peritoneums u. a. setzen wir durch viele diesbezüglich beweisende Untersuchungen der Medizin als klargelegt

voraus. So hat das ungeschädigte Peritoneum die Fähigkeit, eine Unzahl instillierter, gemeiner Bakterien an Ort und Stelle zu vernichten. Auch bei einer schweren Peritonitis wurden selten Bakteriaemien festgestellt (Seltenheit von Septikämien und Schüttelfrösten bei Peritonitiskranken!).

Weitere Vorteile in der natürlichen Abwehr des Peritoneums gegenüber der Invasion von Bakterien ist die Fibrinausschwitzung, die wohl zur Aufgabe hat, durch die starke Viskosität mit Verklebungen ein Sistieren des entzündlichen Fortschreitens herbeizuführen. Schliesslich will auch die Ruhigstellung des ganzen Darmes, sowie die Fixierung der Bauchdecken eine Propagation der Entzündung verhüten. Mit dieser Andeutung gelangen wir zum Kernpunkt unserer Betrachtungen, nämlich zum *Verhalten des Darmes bei der Peritonitis*.

Auf der einen Seite wollen wir die Ruhigstellung des Darmes als eine Schutzmassnahme erkennen und müssen gleichzeitig betonen, dass gerade die Darmatonie unser gefürchtetster Widersacher in der Behandlung der Peritonitis ist. Um diesem Widerspruch zu begegnen, möchten wir folgende Ueberlegungen ins Feld führen: Die Totenstille, d. h. das Erlöschen der Peristaltik in der Bauchhöhle kommt bei verschiedenen Peritonitisarten von der I-Quadranten- und Mehrquadrantenform und vor allem schon in den frühesten Stadien vor. Wesentlich dabei erscheint uns besonders der Bereitschaftsgrad ihrer Reversibilität. Sind es anfänglich durch visceroviscerale Reflexe gegebene Peristaltikhemmungen, reversibel nach positiver Entscheidung der entzündlichen Auseinandersetzung in der Bauchhöhle, so werden es später irreversible Lähmungen nach negativer Kampfscheidung im weitem Verlaufe der Peritonitis sein. Das Sistieren der Peristaltik braucht also nicht unbedingt ein *signum mali ominis* bei der Peritonitiskrankheit darzustellen.

Wenn wir anschliessend kurz die Bedeutung der Darmmotilität tangieren, um im weitem die Tragweite des Versagens derselben bei den schweren Formen der Peritonitis zu erfassen, möchten wir zur Physiologie des Darmes, und dabei vorab des Dünndarmes, folgendes festhalten:

Zunächst möchten wir einige zum Verständnis des Folgenden dienliche Funktionsmechanismen im Hinblick auf ihre besondere Bedeutung beim Bestehen einer Peritonitis ins Auge fassen und die resorptive Funktion des Darmes etwas vernachlässigen. Es interessieren uns also vornehmlich die Motilitätsvorgänge und ihre Veränderungen im Verlaufe einer Peritonitis.

Der Darm ist ständig in Bewegung auch ohne besondere Beanspruchung seiner resorptiven Tätigkeit. Es ist dies eigentlich zwingend, wenn man bedenkt, dass der Bauchraum mit der Zwerchfellatmung und der Bauchpresse häufig seine Grösse und damit seine Druckverhältnisse verändert

sieht. Diese Erscheinungen dürften grösstenteils verantwortlich sein für die von vielen Autoren beschriebenen Pendelbewegungen des Darmes. So ist auch die Peristaltik normalerweise eine rastlose Erscheinung desselben, wiederum zu einem grossen Teile hervorgerufen durch die mit Atmung und Bauchpresse entstehenden Druckschwankungen im Bauchraum. Die Darmmotilität garantiert also beim Bestehen der virtuellen Bauchhöhle den grössten Teil des Druckausgleiches in derselben. An diesem Druckausgleich können noch die andern lumenverändernden Hohlorgane in der Bauchhöhle beteiligt sein (Harn-, Gallenblase usw.). Was diese Mechanismen für Wirkungen auf den Gesamtorganismus und dabei vor allem auf den Pfortader- nebst Gesamtkreislauf entfalten, wurde schon früh erkannt. So gibt es Autoren, die diese Pendelbewegungen des Darmes mit grossem Recht als «peripheres Herz» bezeichneten. Wir werden später sehen, dass beim Versagen dieses peripheren Herzens die Blutdruckregulation entscheidend geschwächt werden kann. Bei der nähern Betrachtung aller dieser Erscheinungen kann man sich gut ein Bild von der Entstehung mannigfacher «Circuli vitiosi» im Falle einer Peritonitis im Stadium der Funktio lása machen. Hier sei auch den ungemein wichtigen Regulationsvorgängen, die dem autonomen Nervensystem zum Ablauf normaler und irgendwie alterierter Funktionsmechanismen in der Bauchhöhle und am Darm zugedacht werden, Rechnung getragen. So wird die Darmmotilität normalerweise und ganz besonders im Falle einer infektiösen Beeinflussung durch den Vagus und seinen Gegenspieler entscheidend berührt. Dabei ist nicht zuletzt das Zentralnervensystem mit seinen psychischen Machenschaften zu berücksichtigen, das über die autonomen Nerven die Verhältnisse im Abdomen überwacht.

Bevor wir auf die Betrachtung der Peritonitis mit ihren Folgeerscheinungen am Darne und am Allgemeinorganismus näher eintreten, wollen wir kurz die Pathogenese der Appendizitis, von der ja unsere Bearbeitungsgrundlagen ausgehen, zu beleuchten versuchen.

Wenn auch die Entstehung der Appendizitis bis heute ein noch ganz unabgeklärtes Gebiet darstellt, so seien uns dennoch einige allgemeine Gedanken dazu erlaubt. In vielleicht frevelhafter Anschauung wäre man geneigt, eine wirkliche Daseinsberechtigung der Appendix zu bezweifeln. Da sie nun aber einmal da ist und damit weitgehend an der enormen Erweiterung der Chirurgie als Spezialfach der Medizin Anteil hat, betrachten wir sie als daseinsberechtigt mit dem gleichzeitigen Zugeständnis, ihre Bedeutung noch recht wenig erfasst zu haben. Mit ihrem Reichtum an lymphatischem Gewebe wird sie immerhin einen Teil der Funktion des ganzen lymphatischen Systems ausmachen und damit vielleicht vikariierend bei

Erkrankungen dieses Systemes einspringen können. Die vielen, z. T. sehr verschiedenartigen Anschauungen über die Aetiologie der Appendizitis bahnalis sollen uns jedenfalls nicht davon abhalten, eine eigene abzugeben.

Gemeinsam mit der Gallenblase stellt die Appendix ein blind endendes Hohlorgan dar. Erfahrungsgemäss neigen solche Organe und Organellen, besonders auch wegen ihrer sekreteindickenden Funktion, stark zu Entzündungen. Wenn die Appendix auch bestimmt eine Motilität besitzt, so kann diese einmal wegen der relativ geringgradigen Ausbildung der glatten Muskulatur sowie wegen der Morphologie zur Ausbildung von Entzündungen prädisponieren. Trotz Ausbildung von glatter Muskulatur steht die Appendix nur unweit einem trägen Divertikel. Wäre die Appendix nicht ein träges Hohlorgan, so würden Kolikschmerzen in der Appendizitisanamnese wohl häufiger sein, zumal da der Kotstein in der Appendix einen relativ häufigen Operationsbefund darstellt. Mit diesen zwei Vergleichen sind sinngemäss die wichtigsten Ursachen zur Entstehung einer Entzündung gegeben. Sind es bei der Gallenblase die Entzündung und Steinbildungen, die wechselnd primär erscheinend das häufige Leiden der Cholecystopathie ausmachen, so ist der Stein bei der Appendizitis vielmehr die primäre Ursache, wenigstens des Steinleidens. Dass in der Appendix entsprechend ihrer Trägheit und vornehmlich wegen für Darmabschnitte ungewöhnlicher Passageverhältnisse vorzugsweise Retentionen und Stagnationen auftreten müssen, wird kaum zu widerlegen sein. Der Kotstein wird also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Appendix selbst entstehen, wobei mehr und minder konsistenter Stuhl durch Rückresorption von Wasser in der Appendix dank der geringen Motilität derselben zu einem trockenen Element geformt wird und durch das Erlahmen der sinngemäss entstehenden, vermehrten Austreibungspéristaltik liegen bleiben kann, so die Ausbildung einer Entzündung zur Folge habend. Nach unserem Krankengut fanden sich in einer sehr grossen Zahl der Appendizitisfälle Kotsteinbildungen. Wenn wir diese Ursache bei der Entstehung der Appendizitis als die häufigste bezeichnen wollen, so stehen noch viele Hauptursachen in diesem Kapitel zu Gebote. Selten wird es irgend ein Fremdkörper sein, der in das Appendixlumen eintritt und dort durch Schleimhautverletzung oder Einklemmung eine Entzündung hervorruft; oftmals ist es ein Wurm (*Oxyuris*, *Ascaris*) oder mehrere Würmer, die eine Appendizitis verursachen. Auch die Lage und eventuell Momente temporärer oder dauernder Abknickungen der Appendix werden hie und da Schuld am Zustandekommen der Entzündung tragen. Dann kann wiederum eine allgemeine Enteritis durch Resistenzverminderung und Floraänderung im Darne begünstigend wirken. Ob das Auftreten häufiger Anginen, die Ulkuserkrankheit

oder andere Magen-Darm-Krankheiten prädisponierende Momente darstellen können, ist möglich, aber nicht genügend abgeklärt.

All diese ursächlichen Erscheinungen beim Zustandekommen einer Appendizitis geben den Bakterien in ihrer Vielfalt freie Bahn zur Virulenz-entfaltung. An Bakterien werden Streptokokken (Enterokokken), Colibazillen und viele andere ihr harmloses Saprophytentum im Darme deponieren und Fahne wechseln.

Dass eine Bakterienart gleichsam als Vehikel für gutartigere oder erst in der Bauchhöhle zu vermehrter Virulenz gelangende Keime die Hauptschuld am Zustandekommen der Appendizitis akuta tragen soll, ist bis heute noch nicht erwiesen. Sind diese Bakterien einmal in der freien Bauchhöhle, sei dies nun durch Penetration stark entzündeten und gangränösen Appendixgewebes, oder durch freie Perforation desselben (Mikro- und Makroperforation!), so haben wir die Peritonitis in ihrer gefürchteten Form vor uns. Ob diese Peritonitis nun einen oder mehrere Quadranten der Bauchhöhle erfasst, hängt in erster Linie von der Organisation der natürlichen Abwehrkräfte des Körpers und von den therapeutischen Massnahmen ab. Unser erstes therapeutisches Bestreben wird in allen Fällen die Verhütung des Fortschreitens der I-Quadrantenperitonitis sein. Die reiche Erfahrung lehrt, dass diese Tendenz oft genug durch konservatives Verhalten möglich ist. Nimmt aber die Peritonitis in ihrer Entfaltung über das I-Quadrantenausmass zu, so wird die chirurgische Intervention immer aktueller und meist auch erfolgreicher.

Für die weitem Geschehnisse im Verlauf der Peritonitis sind die Reaktionen des Dünndarmes von entscheidender Bedeutung. Am meisten gefürchtet dürfte dabei das Zustandekommen des Ileus sein. Dieser kann schon beim Bestehen einer I-Quadrantenperitonitis auftreten, wird aber in den meisten letalen Fällen der Mehrquadrantenperitonitis am tödlichen Ausgang beteiligt sein. Dabei ist die Bekämpfung im erstern Falle immer eine leichtere, da ja nur begrenzte Darmabschnitte durch Verklebungen, Abknickungen, Paralyse, u. a. betroffen sind.

Bei der Peritonitis wird in der Darmwand mehr oder weniger ausgeprägt eine Hyperämie und ein Oedem bestehen. Dieses Oedem kann sich je nach der Schwere der peritonitischen Erscheinungen bis über die Schichten der glatten Darmmuskulatur erstrecken und allein schon durch seine Spannung (Oedemdruck!) die Muskulatur in ihrer gerichteten Funktion alterieren. Die Hyperämie des Darmes, zunächst aktiv und reaktiv zur Förderung der Abwehrpotenzen (Exsudation und Resorption!) des Peritoneums und des Darmes, wird im weitem Verlaufe der peritonitischen Einflüsse mehr und mehr passiver Natur werden, einmal durch die toxischen

Kapillarlähmungen und dann durch die Abnahme der Darmmotilität, die ja für Blut-An- und -Abtransport von so enormer Bedeutung ist. Die Durchblutungsverhältnisse des Dünndarmes sind also bei der Peritonitis in wesentlichem Masse alteriert, wobei besonders die Hypoxämie, entstanden durch die venöse Stase funktionsgeschwächter Kapillaren, Schuld trägt. Die negative Beeinflussung der Dünndarmperistaltik durch die Peritonitis ist also mannigfacher Natur. So einmal bedingt durch direkte hydrodynamische Oedemwirkung in der Darmwand, dann durch die zunehmende Ischämie wenigstens im Bezug auf sauerstoffreiches Blut, und nicht zuletzt durch die toxische Beeinträchtigung des Auerbach'schen Plexus, der die Darmmotilität reguliert. Wir sehen also, dass die Einflüsse der Peritonitis auf den Darm von vielfältigem Charakter sind und nicht durch eine einheitliche Noxe entstehen. Die Stichhaltigkeit unserer Ueberlegungen brauchen wir im einzelnen kaum zu beweisen, wenn man bedenkt, dass z. B. ein Sauerstoffmangel allein genügt, nervöse Elemente, wie sie in unserem Falle die Auerbach'sche Plexi darstellen, in ihrer Funktion in negativem Sinne zu alterieren. Dass in der Folge die Beeinflussungen dieser alterierten Darmorganellen durch zentralere Systeme, wie Sympathikus, Parasympathikus und Zentralnervensystem, verändert ist, erscheint naheliegend. So ergibt sich die ungeheure Wirrnis in den Wirkungen und Erscheinungen im Ablauf einer Peritonitis lokal und allgemein. Es seien abschliessend nur einige Symptome im klinischen Bild einer Peritonitis aufgezählt: Leichter, apathischer Ausdruck, Exsiccose, Schweiss, Facies hippokratika, fliegender Puls, Blutdrucksenkung, Meteorismus, Windverhaltung, Muskelhypotonie, Inappetenz und Erbrechen, allgemeine Erschöpfung, psychotische Erscheinungen usw. All diese schwerwiegenden Zustände fassen auf dem Umstand der Kampfsentscheidung zugunsten der Bakterien in der Peritonealhöhle.

Aus dieser kurzen Betrachtung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse an Peritoneum und Darm bei Peritonitis banalis ersieht man, dass es sich um äusserste Vielgestalt von Erscheinungen und Machenschaften handelt, denen wir besonders in ihrem Frühaufreten eine gewisse positive Konsequenz zuschreiben möchten. Im weitern ist vornehmlich das Auftreten des paralytischen Ileus mit seinen Folgen im Verlauf der Peritonitis gefürchtet. Dieser letztern Komplikation soll im folgenden unsere weitere Beachtung gelten.

Zur Behandlung der Peritonitis nach Appendizitis perforata

Einleitung

In diesem letzten Kapitel unserer Betrachtung soll es sich lediglich um eine kurze Zusammenfassung der seit 18 Jahren an unserer Klinik üblichen operativen und postoperativen Behandlungsmethoden der Appendizitis perforata handeln. Dabei werden die operativen Möglichkeiten und Techniken, deren Auswahl ja heute in unübersehbaren Veröffentlichungen zu Gebote steht, nicht analysiert und beurteilt werden. Wir werden also bloss die an unserer Klinik übliche Behandlungsmethode erläutern und im Besondern die Nachbehandlung der Peritonitisoperierten entsprechend unserer klinischen Erfahrung beleuchten. Dabei sollen unsere Erfolge mit Vitamin B₁ in der Nachbehandlung Peritonitiskranker eine besondere Würdigung finden.

1. Unsere operative Behandlungsmethode der Appendizitis perforata

Unter der Leitung unseres Chefarztes E. Forster war die operative Behandlung der Appendizitis perforata seit dem Jahre 1932 einheitlich. Sie ist in Kürze folgende:

Die in der vorausgegangenen Statistik bearbeiteten Fälle von appendektomierten Peritonitiskranken erhielten fast ausnahmsweise eine Bauchhöhlendrainage, die je nach der Ausdehnung der Peritonitis den Appendixquadranten oder den Douglas'schen Raum erfasste. Spülungen der Bauchhöhle bei stark eiternder Peritonitis fanden während der Operation nur ganz ausnahmsweise statt. Die Bauchdecken wurden dabei stets nur sehr locker geschlossen. Die Operationen wurden fast ausschliesslich in Aether- oder Aether-Chloroform-Mischnarkose ausgeführt. Seit der Einführung der Antibiotika wurden Puder von Cibazol, Irgamid (seit ca. 1943) und Penicillin-Cibazol (seit 1946) in die Bauchhöhle gegeben.

2. Die Nachbehandlung Peritonitiskranker

In den ersten Jahren seit 1932 wurden neben den obligaten Kochsalzinfusionen, Kreislaufstimulantien usw. Peritonitisseren und Vitamin C parenteral appliziert. Ein greifbarer Erfolg dieser Behandlungserweiterung konnte aber nicht festgestellt werden. Peristaltika, wie Prostigmin, Peristaltin u. a. wurden beim Eintreten der gefürchteten Darmparalyse stets versucht. Kotfistelanlagen und weitere Drainageoperationen waren meistens unsere letzten Zuflüchte zur Wendung des eindrucklichen Krankheitsgeschehens.

Vor der Möglichkeit einer direkten Bekämpfung der peritonitis-erzeugenden Mikroben durch die später angewendeten Antibiotika sah man in der Unterstützung der natürlichen Abwehrkräfte des Körpers fast die einzige erfolgversprechende Behandlungsmethode nach erfolgter Operation. So wurde mit allerlei Roborantien, wie C-Phos, Phosphoform u. a. gekämpft. Ein wesentlicher Erfolg stellte sich aber nicht ein.

Als im Jahre 1937 bis Ende Juli gar 10 Todesfälle an Peritonitis nach Appendizitis zu beklagen waren, suchte man

mit der Anwendung des Vitamins B₁ in der Nachbehandlung der Appendizitis perforata

dem beeindruckenden Geschehen dieser Krankheit eine entscheidende Wendung zu geben.

Man applizierte nun parenteral mit den Infusionen gleich nach erfolgter Operation das von der Firma Hoffmann-La-Roche hergestellte kristalline Benerva in Dosen von 1—2 mg. Der glückliche Umstand, dass noch im selben Jahre 1937 die ab August eingetretenen Peritonitisfälle — es waren immerhin gut $\frac{1}{3}$ der Jahresfälle — nach Benervagaben alle durchkamen, ermunterte berechtigterweise zur weitem Anwendung dieses Mittels. Die nun folgende Zeit sollte weisen, ob der neue Versuch von 1937 nur in eine Zufallsperiode, wie sie bei solchen Krankheiten immer bestehen, fiel. Die in der Folge erhaltenen Mortalitätszahlen, wie sie in der vorausgegangenen Statistik ersichtlich sind, zeigen aber einhellig, dass seit 1937 nie mehr Sterblichkeitsziffern der vorherigen Jahre gezeitigt wurden. Bald wurde deshalb die Dosierung des Aneurins erhöht bis 10 mg. mehrmals pro die, und zwar bis 5 und mehr Tage post operationem. Dabei wurde die Applikation von Vitamin C in hohen Dosen nach der Erkenntnis der günstigen Wechselbeziehungen dieser beiden Vitamine untereinander beibehalten.

Ca. vom Jahre 1943 an wurden auch regelmässig die nun stark aufgekomenen Sulfonamide (Cibazol, Irgafen u. a.) appliziert, und zwar je

nach Alter der Kranken von 2—6 g. pro die. Die Erfolge hielten weiterhin an. Vom Jahre 1946 an behandelte man regelmässig auch mit Penicillin in Dosen von 100 000—300 000 E. pro die. Damit dürfte bis heute das Mortalitätsminimum Peritonitiskranker erreicht sein. Wie weit die neuesten Antibiotika wie Aureomycin und Chloromycetin bei dieser Krankheit wirksam sind, steht noch aus. Wir wiederholen kurz die Mortalitätszahlen an Appendizitis perforata seit 1932. Von 1932 bis 1937 war die durchschnittliche Sterblichkeit über 30 %. Von 1938—1940 war sie noch 20 %.

In den folgenden drei Jahren nur noch 17 %.

In den weitem 6 Jahren fällt die Sterblichkeit regelmässig über 12.5 bis auf 7 %. Diese Zahlen gelten für die Mehrquadrantenperitonitis.

Für die I-Quadrantenperitonitis sind die Verhältnisse nicht so frappant, aber immerhin eindeutig.

Auf 15 % Mortalität in den ersten 6 Jahren folgen rund 8 % in den 3 nächsten Jahren. Dann 5 %, 4 % und schliesslich in den letzten Jahren wiederum rund 7 %.

Der gleichmässige und anhaltende Sterblichkeitsrückgang ist also vor allem bei der Mehrquadrantenperitonitis sehr eindrücklich. In den jüngsten Jahren wurden die Dosen des Aneurins (Benerva-La Roche) vervielfacht bis 100 und mehr mg. pro die, solange, bis das klinische Krankheitsbild zu keinen Befürchtungen mehr veranlasste.

Im Verlauf der Operierten waren nach der Einführung des Vitamins B₁ folgende früher so eindrückliche Krankheitszüge fast verschwunden:

Das Bild der Facies hippocratica wurde fast nie mehr in ihrer beschriebenen Form gesehen. Das will heissen, dass der Zerfall der Kranken durch Toxizität, Wasserverlust und Kreislaufversagen nur ganz selten mehr beobachtet werden musste. Diese letztern Erscheinungen sind natürlich nicht ganz von der Bildfläche verschwunden, jedoch meist nur noch in den ersten Tagen nach der Operation angedeutet vorhanden gewesen, und dann vor allem nur vorübergehend. Das Krankheitsbild hat also seit der Aneurinapplikation seine so bekannte und gefürchtete Schwere verloren.

Durch die neue Therapie konnte auch das postoperative Krankenlager bedeutend verkürzt werden, so besonders in den letzten Jahren. Die frühern Spitalaufenthalte von 6 und mehr Wochen finden sich in den letzten Jahren nur noch ausnahmsweise. Durchschnittlich dürfte heute die Zeit des Aufenthaltes 3 Wochen kaum überschreiten. Bei den Todesfällen konnte man vielfach feststellen, dass sie erst nach Wochen und oft nach dem Abklingen der peritonitischen Erscheinungen auftraten. Der Verlauf der zum Tode führenden Fälle von Peritonitis ist also in den letzten Jahren auch ein anderer geworden, wobei besonders die bekannten, direkten Ur-

sachen der peritonitischen Erscheinungen viel seltener wurden und vielmehr konkurrierende Kausalitäten mitspielten.

Wesen des Vitamin B₁.

Wir beschränken uns auf die wichtigsten Daten und Erscheinungen dieses Vitamins und verweisen auf die speziellen Werke der Vitaminforschung (Stepp-Kühnau, Abderhalden u. a.).

Die Historik dieses Vitamins ist erst gut ein halbes Jahrhundert alt und begann mit den grundlegenden Untersuchungen von Eijkmann aus einem von Beriberi heimgesuchten Gefängnis in Java (1897). Die Beriberi selbst ist aber schon vor 4600 Jahren in einer ärztlichen chinesischen Schrift beschrieben.

Windaus legte die Zusammensetzung des Aneurins klar und Williams führte die Synthese durch. Es ist als einziges Vitamin schwefelhaltig und hat mit seinem Pyrimidin- und Thiazolring allerlei Gemeinsames mit vielen Sulfonamiden, die diese beiden Kerne ebenfalls in sich tragen. Von seinen physiologischen Wirkungen stehen im Vordergrund die Bedeutung im Kohlehydratstoffwechsel der Nerven und des Herzens. Dabei stellt es phosphoryliert die prosthetische Gruppe der Karboxylase dar. Sein Mangel hat also eine richtige Entgleisung des Zellstoffwechsels über abnorme Zwischenstufen zur Folge (Abderhalden). Aus Ketosäuren spaltet sich bei seinem Vorhandensein normalerweise ungestört die Kohlensäure ab. Bei seinem Fehlen kann man aber im Blute eine Vermehrung der Brenztrauben- und Milchsäure, also der sogenannten Ermüdungsstoffe, feststellen. Dass diese Säuren besonders das Nervensystem schädigen, ist zur Genüge bekannt, zumal da diese giftigen Stoffwechselprodukte bei mangelnder B₁-Zufuhr lokal im Nervengewebe entstehen und liegen bleiben. Die Magendarmstörungen bei B₁-Avitaminose erklären sich auch durch die Schädigungen der nervösen Elemente, wenn man die Untersuchungen von C. Hill und McCarrison, die bei B₁-Mangel degenerative Schädigungen der Zellen des Auerbach'schen Plexus festgestellt haben, beherzigt.

Am Herzen wirkt das kristallisierte B₁ als echtes Automatin, das die isolierten Vorhöfe zum Schlagen anregt (Zwaardmaker). Das Vitamin B₁ beeinflusst auch den Wasserhaushalt des Körpers (bekannt ist das Beriberi-Oedem).

Wechselbeziehungen bestehen zwischen Vitamin B₁ und der Nebennierenrinde. Diese hypertrophiert bei Mangel an B₁ und starker Muskelarbeit, die den B₁-Verbrauch steigert. In beiden Fällen wird durch vermehrte Vitaminzufuhr die Hypertrophie gehemmt oder beseitigt.

Die Beziehungen des Vitamins zum Acetylcholin ist synergistisch (Versuche am Blutegel), wobei Zusatz von Vitamin B₁ die Wirkung von Acetylcholin sensibilisiert und kumuliert (Pharmakodynamie). Die Erklärung dieser Synergie scheint klar, wenn man bedenkt, dass an den meisten Nervenendigungen bei normaler Funktion Acetylcholin frei wird und der normale Funktionsablauf im Nerven durch genügenden B₁-Vorrat gewährleistet ist. So wird man die ganze Physiologie des Vitamins B₁ vereinfachend interpretieren können, wenn man allein von seiner Bedeutung im Stoffwechsel des Nervensystems zehrt und die Benervung aller Organsysteme als erforderlich crachtet zu einem geregelten Funktionsablauf derselben.

So lässt sich die Wirkung auf alle mobilen Organe leicht verstehen.

Wenn wir vom Bedarf des Organismus an Vitamin B₁ reden, so müssen wir gestehen, dass die diesbezüglichen Meinungen noch etwas auseinandergehen. Der Mindestbedarf dürfte etwa 900 gamma = 300 IE betragen. Dabei müssen aber folgende Umstände berücksichtigt werden: Alter, im Wachstumsalter besteht gesteigerter Bedarf. Muskularbeit, mit erhöhter Muskularbeit gesteigerter Bedarf. Aussentemperatur, Körpertemperatur, Gravidität, Laktation usw. gesteigerter Bedarf.

Für die enorme Wichtigkeit dieses Vitamins für den Organismus spricht die Eigenart der starken Speicherung, wobei die Depots (Leber, Herzmuskel, Skelettmuskel) auch bei einer Beriberi nie ganz entleert erscheinen.

Die Ausscheidung im Urin kann wohl quantitativ bestimmt werden, sie gibt aber wenig Anhaltspunkte über den Umsatz des Vitamins im Körper. So kann auch ein Mangel an Vitamin nur ungenau durch diese Ausscheidungsmengen im Urin festgehalten werden. Auch bei erhöhter Vitaminzufuhr ist die Ausscheidung im Urin nicht parallel verlaufend. Hingegen dürfte die Bestimmung der Vitaminmenge im Blut, wie sie Schopfer mit seinen Versuchen mit Phycomyceten entwickelt hat, die Verhältnisse des Aneurins im Organismus etwas genauer untersuchen lassen. Der Autor stellte vermindertes Wachstum der Phycomyces-Pilze auf hypovitaminotischem Blut fest und konnte dabei je nach der Menge des Vitamin B₁-Zusatzes eine Wachstumsbeschleunigung und Höhe der Pilze festhalten. Gravimetrische Messungen ergeben dabei Nachweise von sehr geringen Mengen Vitamin B₁. Sehr ausführliche Untersuchungen in gleicher Richtung lassen sich der 1944 erschienenen Arbeit des dänischen Autoren H. O. Bang (B₁-Vitaminstudier, ved Hjaelp af Phycomycesmetoden, Vilhelm Priors Forlag Kobenhavn 1944) entnehmen.

Wir kennen in unsern Gegenden das Bild der B₁-Avitaminose (Beriberi) kaum mehr, hingegen hat die B₁-Hypovitaminose bestimmt auch in unsern Gebieten noch einige praktische Bedeutung, wobei aber selten an einen Vitaminmangelzustand gedacht wird, da die Diagnose desselben äusserst schwierig sein dürfte. Immerhin lassen sich Zustände wie Magendarmstörungen, vermehrte Ermüdbarkeit, Appetitmangel insbesondere am wachsenden Organismus oft gut mit Aneurin beeinflussen. Gerade bei Magendarmstörungen, wo die Resorption des Vitamins stark gestört sein kann und dieser Vitaminausfall wiederum Magen-Darmträgheit verursacht, wird sich bald ein *Circulus vitiosus* entwickeln, der bei langer Dauer das Bild einer echten Beriberi nach sich ziehen könnte. Die Möglichkeit genauer Untersuchungen evtl. Vitaminmangelzustände liesse vielleicht bei einigen an Peritonitis Erkrankten schon zu Beginn Verhältnisse feststellen, die einer Hypovitaminose vor der Erkrankung entsprechen könnte. Diese Erscheinungen konnten aber bis jetzt anhand der Urinausscheidungen von Vitamin B₁ aus oben erläuterten Gründen nicht verwertet werden. Durch die Möglichkeit solcher Versuche liesse sich eventuell unsere klinische Erfahrung der Vitamintherapie bei Peritonitis stützen. Die therapeutischen Wirkungen des Vitamins B₁ bei Peritonitis sehen wir also in der Roborierung des Allgemeinkörpers, einmal über die Förderung der Kohlehydratverbrennung und damit der Verhütung zur Entstehung giftiger, intermediärer Stoffwechselprodukte wie Brenztraubensäure und Milchsäure, die eine Erschöpfung vieler Körperfunktionen begünstigen, dann durch die pharmakodynamische Komponente des Aneurins beim gerichteten Angriff der Darmtonika, wie Peristaltin, Prostigmin u. a. Dass dabei die Hauptwirkungen über das zentrale und autonome Nervensystem gehen, haben wir oben bereits erläutert. Wenn wir uns noch einmal das Bild der Peritonitis mit den Wirkungen auf den Allgemeinkörper vor Augen führen wollen, so lässt sich die Applikation von Aneurin voll verantworten:

Fieber bei Peritonitis: In Fieberzuständen erhöhter Vitaminbedarf. Darniederliegen des Magendarmkanals bei Peritonitis: Erhöhter Bedarf an Vitamin durch vermehrte Zerstörung desselben im Körper. Toxische Alteration des Nervensystems bei Peritonitis: stark erhöhter Bedarf zur Erhaltung der normalen K. H.-Verbrennungen im Nerven. Nach den Experimenten des italienischen Autors Tangari (*Medicina sperimentale*, arch. ital. 1940) erkrankten künstlich mit Peritonitis-Erreger instillierte Tiere viel rascher an Peritonitis, wenn sie vorher unter Vitamin B₁-Mangel litten. Daraus folgt, dass allein die Widerstandskraft des Körpers durch Vitamin

B₁ erhöht werden kann. Im Vollstadium der Peritonitis gehen wiederum weniger Tiere zugrunde, die mit Vitamin B₁ vorbehandelt wurden. Wir glauben gewisse Parallelen ziehen zu dürfen zwischen den Säugern Ratte und Mensch, zumal da sich ja die Avitaminose dieser beiden sehr ähnlich sieht.

Wie sich die oft beschriebene gute therapeutische Wirkung des Aneurins bei Furunkulose und andern Infektionen erklären lässt, ist wenig ergründet. Ob der Chemie des Vitamins B₁ mit seinem Pyrimidin- und Thiazolring eine antibiotische Wirkung zukommt, ist jedenfalls nicht abgeklärt. Es liesse sich denken, dass das Aneurin mit seiner chemisch einzigartigen Struktur unter den Vitaminen auch in geringen Konzentrationen im Blut auf diesem Wege einen Infektionsschutz darstellen könnte. Die gute therapeutische Wirkung bei Peritonitis liess sich durch hohe Dosierung des Vitamins in unsern Fällen vermehren. Ebenfalls bleibt die Bedeutung der kombinierten Applikation von Sulfonamiden und Vitamin B₁ abzuklären. O. Baumgartner hat in einer 1942 veröffentlichten kleinen Statistik über Peritonitisfälle (Schweiz. Med. Wschr., 1942, Nr. 5, 128—29), die er mit Cibazol und Vitamin B₁ nachbehandelte, ein Sinken der Mortalität besonders im Wachstumsalter feststellen können.

Die klinische Bedeutung des Aneurins scheint uns also noch lange nicht abgeschlossen und zu weiteren Untersuchungen zu ermuntern.

Es waren die hohen Mortalitätszahlen der Peritonitis bis zur Mitte des 4. Dezenniums dieses Jahrhunderts, die an unserer Klinik eine Revision der Behandlung dieser häufigen Krankheit erfordern liessen. In der ausführlichen Statistik ist die Mortalität nach verschiedenen Gesichtspunkten (Alter, Geschlecht, Dauer der Krankheit usw.) dargelegt. Dabei ist die Betrachtung aller Fälle von Appendizitis perforata mit I- und Mehrquadrantenperitonitis (671 Fälle) in den Jahren 1932—1949 als statistische Grundlage gegeben. Dabei konnte von dem Jahre 1937 an in den beiden Klassen Peritonitis, nach Drei-Jahres-Perioden betrachtet, dauernder Mortalitätsrückgang bis zum Jahre 1949 festgehalten werden. Die günstigeren Sterblichkeitsverhältnisse zeigen sich besonders im Wachstumsalter Peritonitiskranker. Die Peritonitis wurde nach dem bioptischen Befund als bakteriell erkannt und danach je nach Fortschreiten derselben in der Bauchhöhle klassifiziert und teilweise separat bearbeitet. Dabei stellten wir besonders bei der Mehrquadrantenperitonitis, die wir als Peritonitis purulenta in 2—4 Bauchhöhlenquadranten definierten, eine entscheidendere Mortalitätsverbesserung fest, als bei der I-Quadrantenperitonitis, die wir definitionsgemäss dem perityphlitischen Abszess gleichstellten.

Bei einheitlicher operativer Therapie aller Fälle von Appendizitis perforata mit Drainage konnte E. Forster, Chefarzt der chirurgischen Klinik am Bürgerspital Solothurn, nach Anwendung des Vitamins B₁ in der Nachbehandlung Peritonitiskranker bereits in der zweiten Hälfte des Jahres 1937 einen erheblichen Sterblichkeitsrückgang beobachten (Arch. f. klin. Chirurgie, 193, 439—45, 1938). Schon damals beschrieb er den gutartigen Verlauf Peritonitiskranker mit Fehlen der sonst so gefürchteten raschen Zerfallserscheinungen im Krankheitsbilde. Dabei betonte er die besonders gute Wirkung des Aneurins auf die Dünndarmmotilität im Falle des paralytischen Ileus wohl infolge Roborierung des gesamten Nervensystems durch Vitamin B₁. Die parenterale Vitaminzufuhr in hohen Dosen gleich nach der operativen Behandlung wurde in der Folge bis heute durchgeführt und nach dem Erscheinen der Antibiotika (Sulfonamide und Peni-

cillin) durch diese ergänzt. Damit konnte bis 1949 die mittlere Sterblichkeitsquote entscheidend unterboten werden. In der Periode 1937—1943 wurde das Vitamin B₁ in der Nachbehandlung allein angewendet und später durch Sulfonamide und Penicillin ergänzt. Die Mortalität sank aber in dieser Zeit dauernd, um dann nach Anwendung der Antibiotika weiterhin Rückgang zu verzeichnen. Ähnliche Beobachtungen konnten jedenfalls in gleichartigen Statistiken nicht beobachtet werden in dem Sinne, dass die Sterblichkeit gleich über die Dauer von 6 Jahren gleichmässig abfällt. Vielmehr waren meistens dauernde Jahres- und Drei-Jahres-Schwankungen ungünstiger Art in den verglichenen Bearbeitungen üblich. Die Anwendung des Vitamins B₁ bei der Peritonitis als Erschöpfungskrankheit erscheint entsprechend den mannigfachen physiologischen Wirkungen desselben als gerechtfertigt, besonders, wenn man die Bedeutung des Nervensystems (Vagus, Sympathikus, Auerbach'scher Plexus, Vasomotorenzentrum usw.) im Verlaufe der Peritonitis ins Auge fasst. Der Bedarf an Aneurin ist gerade bei Darmerkrankungen entsprechend der gestörten Resorption und dem vermehrten Untergang im Darmtraktus erhöht. Dazu kommen dann noch die Infektion, der gesteigerte Stoffwechsel im Fieber u. a., die den Vitaminbedarf steigern. Die entsprechend der chemischen Struktur des Aneurins zu vermutende Bedeutung als antitoxisches Prinzip wurde völlig offen gelassen, da jegliche Untersuchungen darüber fehlen. Schliesslich wurden einige therapeutische Erfolge anderer Autoren z. T. bei Peritonitis des Menschen und zum andern Teil bei Rattenperitonitis durch die Zugabe von Vitamin B₁ erwähnt. Als Vitamin B₁-Präparat benutzten wir einheitlich das von der Firma Hoffmann-La Roche in Basel hergestellte kristalline Benerva.

ZUSAMMENFASSUNG

Die hohen Mortalitätsziffern unter den Fällen von Appendizitis perforata erforderte eine Erweiterung der Nachbehandlung dieses schweren Krankheitsverlaufes. Nach den üblichen Prinzipien ist zu Beginn eine Statistik aller Fälle (671) angelegt. Sie erstreckt sich im weitem über die Jahre 1932—1949. Seit dem Jahre 1937 konnte nun ein dauernder Mortalitätsrückgang der behandelten Peritonitisfälle, bearbeitet nach Drei-Jahres-Gruppen, festgehalten werden. Die günstigen Sterblichkeitszahlen trafen besonders auch das Wachstumsalter der Erkrankten.

Bei einheitlicher operativer Therapie aller Fälle von Appendizitis perforata mit Drainage konnte bereits in den ersten Jahren nach Anwendung des Vitamins B₁ in der Nachbehandlung ein erheblicher Sterblichkeitsrückgang beobachtet werden. Vor allem wurde auch viel seltener mehr das so schwere Krankheitsbild des körperlichen Zerfalles mit «Facies Hippokratika» gesehen. Dabei schrieb man dem Vitamin B₁ besonders günstige Einflüsse auf die Dünndarmmotilität im Komplikationsfalle des paralytischen Ileus zu. War es anfänglich das Vitamin B₁ allein, so waren es später Kombinationen der Antibiotika mit B₁, die den weiteren Rückgang der Peritonitissterblichkeit erklären liessen. Die Anwendung des Vitamins B₁ in der Nachbehandlung dieser Erschöpfungskrankheit schien uns mit seiner Roborierung des gesamten Nervensystems naheliegend. Nach vielen Untersuchungen ist jedenfalls der Vitaminbedarf bei Infektionen, Ernährungsstörungen mit Magen-Darmerkrankungen, wie sie es die Peritonitis irgendwie darstellt, stark gesteigert. Schliesslich wurde die Physiologie und Pathophysiologie des Peritoneums und des Darmes kurz beleuchtet und auf die allgemeine und spezielle Wirkungsweise des Vitamins B₁ im Peritonitisfalle hingewiesen.

LITERATUR

- Abderhalden*: Vitamine und Vitamintherapie, 1948, mediz. Verlag Hans Huber, Bern.
- Agid, Beauvallet und Minz*: C. R. 126, 982 (1937).
- Ammon und Dirscherl*: Fermente, Hormone, Vitamine. Leipzig, Georg Thieme, 1938.
- Bang O.*: B₁-Vitaminstudier ved Hjaelp af Phycomycesmetoden, Vilhelm Prios Forlag
Kobenhavn, 1944.
- Banga, Szent Györgyi*: Zit. nach Stepp.
- Baumgartner O.*: Schweiz. Med. Wschr., 1942, Nr. 5, 128—29.
- Bauer G.*: Appendicitis-Peritonitis, Acta Chirurg. Scandinavica, Vol. LXX. Supplementum
XXIV, 1933.
- Birch-Mann*: Zit. nach Stepp.
- Cowgill*: The Vitamin-B Requirement of Man. Yale Univ. Press, 1935.
- Cowgill-Palmieri*: Zit. nach Stepp.
- Demolle und Silberschmidt*: Praxis (Bern), 20. Mai 1937, Nr. 20.
- Evans-Lepkovsky*: J. of biol. Chem. 96, 179 (1932).
- Forster E.*: Aerztlicher Jahresbericht des Bürgerspitals Solothurn 1936. — Helvet. med.
Acta 4, H. 5, 676 (1937). — Schweiz. Med. Wschr., 1937 II, 806. — Praxis (Bern)
31, 461 (1937). — Arch. f. klin. Chirurgie 193, 439—45, 1938.
- Fromme A.*: Arch. act. Chir. 189, 240.
- Grab W.*: Vitamine und Hormone, München, J. F. Lehmann, 1937.
- Hawes R. B.*: Vitamin B₁ Deficiency. Roy. Soc. trop. Med. a. Hyg., 20. Jan. Brit. med. J.,
1938 II, 18, 413.
- Hecht und Weese*: Klin. Wschr., 1937 I, 414.
- Hill C.*: Zit. nach Stepp.
- Karrer W.*: Helvet. chim. Acta 140, 308 (1937).
- Karrer W. und U. Kubli*: Helvet. chim. Acta 50 (1937).
- Kligler, Geiger und Müller*: Zit. nach Stepp.
- Körte W.*: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 39, 1927.
- Körte W.*: Die Chirurgie des Peritoneums, Ferd. Enke in Stuttgart, 1927.
- Leong*: Zit. nach Stepp.
- McCarrison*: Zit. nach Stepp.
- McHenry*: Zit. nach Stepp.
- Minz und Agid*: C. r. Acad. Sci. Paris 205, 576 (1937).
- Molitor, Sampson*: Zit. nach Stepp.
- Müller K.*: Therapie der Gegenwart, Bd. 3, S. 136, 1938.
- Orator V.*: Path.-physiolog. Grundlagen der Chirurgie, III, Darm und Bauchfell, Verlag
von Johann Ambros. Barth, Leipzig, 1939.
- Schmitz, Lockwood, Hartmann*: Zit. nach Stepp.

- Schneider E.*: Die Vitamine in der Chirurgie, 17. Heft, Ferd. Enke-Verlag, Stuttgart, 1937.
- Schopfer W. H.*: La specificité d'action de l'aneurine sur Phycomyces. Bull. Soc. Bot. suisse, 1937, vol. 47, p. 460.
- Schopfer W. H.*: L'aneurine et hétérothrophie chez les microorganismes. Arch. Mikrologie, 1938, vol. 9, fasc. 1, p. 116.
- Schopfer W. H. et Jung A.*: Un test végétal pour l'aneurine. Methode, critique et résultats. V. Congr. Intern. technique et chimique des Industries agricoles, Scheveningen, 1937.
- Schopfer et Jung*: Etude des organes d'animaux normaux et avitaminose B₁, au moyen du test Phycomyces. Ztschr. Vitaminf., 1938, vol. 7, fasc. 2, p. 143.
- Stepp, Kühnau, Schroeder*: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, Stuttgart, Ferd. Enke, 1937.
- Sure*: Proc. Soc. experim. Biol. a. Med. 33, 77 (1935).
- Tangari C.*: Med. Speriment. Arch. Ital., 6, Nr. 2, 113; Nr. 3, 1, 1940.
- Zwaardmaker*: Zit. nach Stepp.

CURRICULUM VITAE

Geboren am 28. März 1921 in Solothurn als Bürger von Welschenrohr. Besuch der Primar- und Mittelschulen in Solothurn mit Abschluss durch die Maturität Typ. A im Jahre 1940.

Anschliessend Hochschulausbildung an der medizinischen Fakultät der Universität in Bern. Abschluss der propädeutischen Examina 1941, 1943. Staatsexamen ebenfalls in Bern im Herbst 1946. Fachausbildung: 3½ Monate Stellvertretung als Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals in Solothurn (Chefarzt Dr. med. E. Forster) im Frühjahr 1947. Besuch der Offiziersschule für Militärärzte 1947. Bis zur fixen Anstellung als chirurgischer Assistenzarzt am 1. März 1948 in Solothurn Absolvierung einiger Arztvertretungen. Tätigkeit als chirurgischer Assistenzarzt am Bürgerspital Solothurn bis Ende Februar 1950. Dann Assistenzarzt der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals Solothurn (Chefarzt Dr. med. A. Reinhart).

Vor kurzem Eröffnung einer eigenen Praxis in Balsthal.

